Encyclographie

DES

SCIENCES MÉDICALES.

5e Série, t. XXI. SEPTEMBRE. — 1844. Encyclogr., t. 145.

A. Reproduction et Revue des Journaux étrangers.

III. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

1. *Études sur le chyle ;* par F. Bouisson, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

(Suite : voir Encycl., t. 144, août 1844, p. 11.)

(Gazette médicale de Paris, Nos 31 et 33.)

IV. — *De la composition chimique du chyle.*

Il est à regretter que depuis les progrès récents de la chimie organique, on n'ait pas appliqué fréquemment à l'analyse du chyle les méthodes rigoureuses d'investigation qui ont déjà changé la face de cette belle partie de la chimie et qui promettent tant de résultats intéressants pour les sciences physiologiques. La dernière analyse élémentaire que l'on doit à MM. Macaire et Marcet fils a contribué à donner une idée plus précise de la nature du chyle, en montrant qu'il renferme une proportion d'azote moins considérable que celle du sang, ce qui tient sans doute à ce que, dans une quantité donnée des deux liquides, la matière grasse qui ne contient point d'azote prédomine dans le chyle. Espérons que de nouvelles recherches nous donneront la solution des difficultés qui restent encore à résoudre. On est d'autant plus fondé dans cette attente, que les données de la physiologie expérimentale nous font voir dans le chyle une constitution plus simple, plus constante, plus égale que dans le sang, et qu'à ce titre la connaissance de son état chimique sera débarrassée des complications qu'une foule de conditions accessoires introduisent dans celle du sang, dont l'absorption et les sécrétions modifient continuellement la nature. Aussi, dans l'état actuel des essais chimiques dont le chyle a été l'objet, voit-on déjà des résultats moins contradictoires et des opinions moins divergentes qu'en ce qui concerne la composition chimique du liquide général de l'organisme.

L'analyse du chyle n'a été faite avec quelque soin et avec des procédés scientifiques que depuis les travaux de Vauquelin, de Reuss et Emmert et de Dupuytren. Celui-ci avait fourni quelques documents sur la composition du chyle du chien ; Reuss et Emmert avaient aussi analysé avec assez de soin le chyle du cheval ; mais ce sont surtout les expériences de Vauquelin qui marquèrent un progrès réel. Le chimiste français démontra l'existence de la matière grasse, qui n'avait été qu'entrevue, et l'isola du sérum ; depuis ses recherches, qui datent de 1811, Brande, Marcet, Prout, Tiedemann et Gmelin, MM. Leuret et Lassaigne, ont donné sur la composition chimique du chyle de nouvelles notions plus détaillées et d'après lesquelles le chyle devrait être considéré comme formé des substances suivantes :

1° Une matière grasse brune ; 2° une matière grasse jaune ; 3° de l'albumine ; 4° de la fibrine ; 5° de l'extrait de viande ; 6° de la gélatine ; 7° de la matière caséeuse ; 8° de la ptyaline ; 9° de la matière colorante rouge ; 10° de la matière colorante jaune ; 11° une matière extractive insoluble dans l'alcool et soluble dans l'eau ; 12° du sucre de lait ; 13° du fer ; 14° du soufre ; 15° de la soude caustique ; 16° divers sels, tels que les hydrochlorates de soude, de potasse et d'ammoniaque, des carbonates de chaux et de soude, du phosphate de chaux et de fer, de l'acétate et du lactate de soude ; 17° et enfin de l'eau.

Mais la composition du chyle est loin d'être aussi

compliquée qu'on le supposerait d'après cette énumération qui comprend l'ensemble des produits signalés par les divers chimistes dans l'analyse du chyle. Aussi nous bornerons-nous à présenter quelques développements sur les éléments de ce liquide, dont l'existence est généralement admise et qui font partie intégrante, essentielle ou ordinaire du chyle.

A. *L'eau* est le véhicule général des substances que nous avons désignées et dont les unes se trouvent à l'état de suspension et les autres à l'état de dissolution. Elle dépose les premières au moment de la coagulation ; peut-être aussi cesse-t-elle, par l'influence des conditions nouvelles dans lesquelles se trouve le chyle, de pouvoir tenir en dissolution quelques substances telles que la fibrine. L'eau s'isole alors en formant la majeure partie du sérum. Nous avons déjà indiqué les proportions qu'on lui avait reconnues, soit avec le résidu sec du sérum, soit avec le caillot. Ces proportions sont au reste très-variables.

B. *L'albumine* est en quantité assez considérable dans le chyle, ce que l'on démontre au moyen de l'alcool, de la chaleur et des acides qui la coagulent. On l'obtient particulièrement du sérum où elle est tenue en dissolution à la faveur de la soude en excès qui fait partie des combinaisons salines. Elle diminue graduellement à partir des ganglions mésentériques et à mesure que la proportion du caillot augmente, ce qui a fait penser qu'elle subissait la transformation fibrineuse. Selon Prout, le sérum contiendrait de l'albumine toute formée et de l'albumine en train de formation ; l'acide acétique, avec l'action de la chaleur, en précipiterait celle-ci, et après sa séparation, le cyanure de potassium déterminerait un nouveau précipité de véritable albumine.

C. *La fibrine* forme le caillot où elle se retrouve à l'état de solidification en masse et à l'état globulaire. Celle-ci existe à l'état de suspension dans le chyle où elle a subi un commencement d'organisation appréciable au microscope et qui est un effet de la vie. La fibrine, qui se solidifie après la mort en formant le caillot, peut être considérée au contraire comme étant à l'état de dissolution et formant dans le chyle une partie constituante analogue à celle que les physiologistes allemands ont décrite dans le sang sous le nom de *plasma*, *liquor sanguinis*, etc. Cette fibrine, en se coagulant, forme une masse réticulée qui emprisonne la fibrine à l'état de suspension globulaire ; elle se comporte comme celle du sang, et le caillot qu'elle forme se montre d'autant plus volumineux et consistant qu'on recueille le chyle plus près de la veine sous-clavière. Vauquelin, le premier, émit l'idée, acceptée depuis par la plupart des expérimentateurs, que la fibrine du chyle résultait d'une transformation graduelle de l'albumine, pendant le cours de ce liquide, de manière à ce que, d'abord imparfaite et coagulable, elle revêtait des caractères de plus en plus empreints de l'aspect physique du caillot. Brande est le seul chimiste qui ait prétendu que cette partie coagulée ressemble davantage à la matière caséeuse du lait qu'à la fibrine du sang dont elle ne se distingue que par une solubilité plus facile dans la potasse et la soude.

D. *La matière grasse* a été obtenue, ainsi que nous l'avons déjà dit, par Vauquelin, qui la comparait à la matière grasse cérébrale : elle avait cependant été soupçonnée par Haller, qui avait décrit le chyle comme un liquide oléagineux. On l'extrait au moyen de l'alcool bouillant ou de l'éther qui la déposent, en s'évaporant, sous forme d'une matière huileuse plus ou moins abondante, suivant la nature des aliments qui ont servi à la formation du chyle. Cette graisse est tantôt jaunâtre, tantôt plus foncée, comme l'a remarqué Gmelin ; elle ne cristallise pas comme certaines matières grasses obtenues du sang ; le contact de l'acide sulfurique en dégage un acide gras volatil qui possède l'odeur spécifique de l'animal. La graisse existe à l'état de liberté et de suspension dans le chyle où elle est divisée en parcelles dont nous avons décrit les caractères microscopiques ; il est présumable qu'elle devient plus tard soluble dans le sérum, en s'unissant avec la soude en excès dans le chyle, pour former une combinaison savonneuse.

E. *Quelques produits accessoires* ont été signalés dans le chyle ; mais parmi ceux qu'on a désignés comme entrant dans sa composition, les uns ne s'y rencontrent qu'accidentellement, et d'autres ont une existence douteuse. Parmi les premiers, nous mentionnerons particulièrement le *principe sucré* indiqué par Brande. Ce chimiste l'obtenait de la manière suivante : après avoir chauffé le sérum et séparé les flocons d'albumine, il évaporait le liquide à moitié de son volume et à une température qui n'excédait pas 95 degrés centigrades. Par le refroidissement, il se formait de petits cristaux ayant une grande analogie avec le sucre de lait. Le sucre a été retrouvé dans le chyle par Tiedemann et Gmelin, sur un chien soumis à l'usage de l'amidon ; mais en général on ne réussit pas à l'extraire de ce liquide. Parmi les produits douteux, on peut ranger la *gélatine*, que Reuss et Emmert, dont l'opinion a été adoptée par Prevost et Leroyer, disent avoir précipitée en versant de la teinture de noix de galle sur du sérum privé d'albumine par le moyen de la chaleur ; la *matière caséeuse* signalée par Brande, mais qui, d'après Al. Marcet, paraît n'être que de la graisse et de l'albumine réunies ; diverses matières, telles que la *ptyaline*, l'*osmazome* et autres substances extractives mentionnées par Gmelin, mais dont la détermination imparfaite laisse des doutes sur leur nature et même sur leur existence dans le chyle. Le soufre, le carbonate d'ammoniaque et quelques autres sels, doivent aussi être considérés comme des produits dont la présence dans le chyle n'a pas été démontrée.

F. Il est quelques substances dont l'existence est mieux prouvée, mais qui n'existent qu'en faible quantité dans le chyle. Le *fer* est de ce nombre. Bien que les chimistes n'aient pas toujours été d'accord sur l'existence du fer dans le chyle ; que Meyer en particulier n'ait pu le reconnaître dans celui qu'il avait extrait du canal thoracique d'un chien nourri pendant plusieurs semaines avec du lait et de la viande, cependant Emmert, Al. Marcet et beaucoup d'autres, sont parvenus à constater sa présence au moyen de l'incinération et des réactifs. Vauquelin avait pensé qu'il s'y trouvait au minimum d'oxydation et à l'état de phosphate. Presque tous les chi-

mistes admettent qu'il fait partie de la *matière colorante rouge* qui existe en petite quantité dans le chyle, et qui se comporte avec les réactifs comme l'hématozine du sang.

G. *Les sels* du chyle s'obtiennent en incinérant les résidus secs du sérum et du caillot, mais surtout du premier. Ils sont les mêmes que ceux que l'on retrouve dans le sang. La plupart des chimistes ont signalé des sels sodiques à prédominance de base, et spécialement des carbonate et phosphate de soude, du chlorure de sodium. La soude en excès donne au chyle sa réaction alcaline. Il existe encore dans ce liquide quelques traces de sels à base de potasse et de chaux.

La proportion des diverses substances que nous venons d'énumérer dans le chyle ne s'est pas montrée constamment la même, soit que les procédés à l'aide desquels on a essayé de la déterminer soient imparfaits, soit que les rapports des substances varient réellement, ce qui est probable et conforme au caractère des opérations physiologiques. Nous nous bornerons à rapporter ici deux exemples fournis par Tiedemann et Gmelin dans leur ouvrage sur la digestion ; l'un est relatif à l'analyse totale du chyle, l'autre à l'analyse particulière du sérum.

Dans le premier cas, 10,000 parties de chyle d'un cheval nourri d'avoine donnèrent : eau, 9,183 ; fibrine, 78 ; albumine avec carbonate et phosphate de soude, 434 ; graisse, 164 ; osmazome avec chlorure de sodium, 121 ; ptyaline avec carbonate et phosphate de soude, 20.

Dans le second cas, le sérum d'un cheval, également nourri d'avoine, fournit sur 100 parties de chyle : graisse brune, 15,47 ; graisse jaune, 6,35 ; extrait de viande, lactate et chlorure sodiques, 16,02 ; matière extractive soluble dans l'eau, avec carbonate et un peu de phosphate sodiques, 2,76 ; albumine, 55,25 ; carbonate et phosphate calciques, 2,76.

En 1832, MM. Macaire et Marcet fils ont fait connaître dans les *Annales de Chimie et de Physique* les résultats d'une analyse élémentaire du chyle du chien et de celui du cheval. Les animaux qui servirent aux expériences furent tués subitement par des coups de feu ou par l'acide hydrocyanique, quelques heures après avoir pris de la nourriture. Leur chyle, recueilli dans le canal thoracique, fut évaporé sous le récipient d'une machine pneumatique et obtenu sous forme d'une poudre grise parfaitement sèche, qui, analysée au moyen de l'oxyde noir de cuivre, donna les résultats suivants :

	Chyle de chien.	Chyle de cheval.
Carbone. .	55,52	55,0
Oxygène. .	25,9	26,8
Hydrogène..	6,6	6,7
Azote. . .	11,0	11,0

Cette analyse montre la plus grande analogie de composition entre le chyle des animaux carnassiers et herbivores, et affaiblit par conséquent les résultats contradictoires obtenus par Marcet (Alex.) en 1813, sur le chyle végétal et le chyle animal. Nous aurons à revenir plus tard sur l'appréciation physiologique de ces divers documents.

Nous avons réuni les principales données acquises jusqu'à ce jour sur les caractères physico-chimiques du chyle. Bien que leur ensemble laisse encore à désirer, il permet néanmoins de se faire une idée de la nature du chyle et d'établir des rapprochements utiles à constater entre ce liquide, la lymphe, le sang et le lait, auxquels on pourrait ajouter l'œuf, substances éminemment nutritives et dans lesquelles se résument les sources du développement organique. Dans toutes on retrouve un principe plus ou moins *hydrogéné*, huileux ; la matière grasse dans le chyle et le sang, la crème dans le lait, le jaune dans l'œuf, et un principe *azoté* ; la fibrine et l'albumine dans le chyle, la lymphe et le sang ; le caséum dans le lait, l'albumine dans l'œuf. Ce rapprochement, sans établir l'identité de ces liquides nutritifs, fait néanmoins apercevoir de notables analogies et permet de comprendre les transformations réciproques qu'ils peuvent subir sous l'influence des forces chimiques et vitales; mais telle est la nature des produits de ces forces, qu'à côté d'analogies réelles on trouve des différences caractéristiques qui se révèlent par des apparences distinctes et par des phénomènes physiologiques non moins spéciaux.

V.—*Du mode de formation du chyle.*

Aujourd'hui que la théorie générale de la digestion tend de plus en plus à se simplifier et à revêtir cette précision dans les faits qui annonce les véritables progrès de la science, la connaissance de l'origine et de la formation du chyle cesse graduellement d'être enveloppée dans l'obscurité qui semblait marquer le point d'arrêt de l'observation. Sans doute bien des incertitudes restent encore à dissiper; mais la difficulté elle-même a été reculée ; or ce refoulement graduel des notions obscures doit être le but des travaux scientifiques, qui peuvent être considérés comme complets lorsque tous les phénomènes qui succèdent à l'action d'une force sont connus, et qu'il ne reste plus à déterminer que les lois de la force elle-même.

Le problème de la digestion est le suivant : déterminer d'après la connaissance des aliments, du chyle, du sang veineux abdominal et des excréments, les phénomènes qui se sont accomplis pour la transformation des aliments en produits nutritifs et excrémentitiels. Notre but ne saurait être de reprendre l'examen de toutes les questions qui se rattachent à cet important sujet ; ce serait dilater outre mesure le point de vue qui nous occupe. Nous devons donc supposer connus les phénomènes les plus importants de l'acte digestif et nous borner à extraire des notions qui s'y rapportent les données spécialement afférentes à notre sujet, en nous efforçant d'y ajouter notre contingent d'élucidation.

Les sucs digestifs tels que la salive, le suc gastrique, la bile, le fluide pancréatique, auxquels il faut ajouter l'eau de la boisson ou d'autres véhicules accidentels, agissent sur les aliments à une température convenable et ont pour résultat définitif de les fluidifier, de les mélanger, de les dissoudre, ou de les porter à un état de division extrême qui facilite les réactions moléculaires et qui permette leur absorption. Comme les divers sucs digestifs sont versés dans différents points du tube alimentaire et que les réactions qu'ils exercent ne sont pas les mêmes, on avait pensé que l'action des premiers, et

surtout celle du suc gastrique, avait pour but de transformer toute matière alibile en une substance d'un aspect uniforme, à réaction acide, nommée *chyme*, et que cette substance, soumise à l'action de la bile et du suc pancréatique, à réaction alcaline, éprouvait dans l'intestin grêle un changement chimique dont la séparation du chyle était un résultat. Cette opinion ne saurait être entièrement abandonnée, mais elle n'exprime qu'une partie de la vérité, car il est des aliments qui échappent à l'action du suc gastrique et qui éprouvent dans l'intestin seulement la première influence qui les dispose à pénétrer dans l'organisme. Les aliments gras, par exemple, ne sont pas mis dans cette condition par le suc gastrique, mais par la bile, qui les dissout ou les émulsionne.

Ces diverses actions, longuement exposées et discutées dans les ouvrages de physiologie, sous les noms de *chymification* et de *chylification*, ont-elles réellement pour résultat définitif d'isoler le chyle dans le tube digestif? L'inspection directe est insuffisante pour autoriser une réponse affirmative. Prout et Blundell ont assuré, il est vrai, que le simple mélange de la bile et du chyme dans un vase détermine la séparation du chyle; mais ce phénomène est loin d'être d'une vérification aussi facile. M. Magendie et quelques autres physiologistes se sont bornés à dire qu'il ne se produit dans l'intestin qu'un *chyle brut* qui peut être reconnu à l'extérieur de la colonne alimentaire sous forme de lignes striées. Il existe bien effectivement sur les parois de l'intestin une couche grisâtre, semi-liquide, qui semble les imprégner; mais en supposant que cette couche ne fût pas seulement du mucus, ainsi que l'ont pensé Tiedemann et Gmelin, on peut du moins affirmer qu'entre cette matière et le chyle contenu dans ses vaisseaux propres il existe des différences frappantes qu'un observateur attentif ne peut méconnaître, et qu'en somme ce qu'on a nommé le chyle brut n'est autre chose que le chyle préparé à une transformation, mais non encore transformé.

L'étude du chyme au moyen du microscope n'a pas mieux établi la réalité de la préexistence du chyle dans l'intestin. Divers résultats d'observation ont été exprimés à cet égard. Home et Bauer disent avoir vu dans l'estomac d'un homme mort subitement après son repas des globules qu'ils nomment séreux et qu'ils assimilent à ceux du sang et du chyle. MM. Leuret et Lassaigne prétendent, de leur côté, que lorsqu'on examine au microscope le chyme duodénal ou même celui qui est contenu dans la portion pylorique de l'estomac, on découvre de véritables molécules chyleuses. MM. Gruby et Delafond disent aussi avoir constaté au microscope les globules du chyle recueilli sur la surface de l'intestin. Mais Heusinger prétend, au contraire, qu'en examinant au microscope la matière blanchâtre du chyme, on la trouve formée de molécules qui ne présentent nullement l'aspect des corpuscules chyleux.

Cette divergence dans les résultats énoncés doit moins surprendre que la confiance que les expérimentateurs ont accordée au microscope pour ce genre de recherches. En effet, le chyme est si complexe sous le rapport de sa constitution physique, qu'on y découvre au microscope la plupart des variétés des molécules organiques tenues en suspension dans des liquides. E. Burdach a très-exactement reconnu ce fait en étudiant à un grossissement de cinq cents diamètres le chyme gastrique. Nous avons examiné de la même manière du chyme duodénal préalablement étendu dans de l'eau distillée, et nous y avons rencontré des molécules si diverses par leur forme, leur volume, leur coloration, ou d'autres apparences physiques, que cette complication était un obstacle invincible à la détermination des véritables molécules chyleuses. Ce chyme provenait de la digestion de viande de bœuf et de parties osseuses; son apparence était jaunâtre et sa cohérence peu marquée. L'examen microscopique y démontra des grumeaux irréguliers d'un volume relatif assez considérable, et plus opaques que les autres corpuscules: c'étaient probablement des débris non dissous d'aliments; des corpuscules ayant l'apparence de la graisse, et solubles dans l'éther, représentaient une proportion assez marquée de la masse chymeuse; puis des globules arrondis, les uns volumineux, les autres très-ténus, ou même réduits à la simple apparence de points grisâtres, formaient la masse principale de la liqueur où s'observaient encore des globules grenus, des débris d'épithélium, des taches de pigment biliaire, des paillettes d'aspect cristallin qui étaient peut-être de la cholestérine, des bulles gazeuses, et d'autres formes fugitives, des traînées qui se désagrégaient, toutes apparences confuses et dont on ne saurait tirer une induction rigoureuse concernant la préexistence moléculaire du chyle dans le contenu de l'intestin grêle.

Le chyle est contenu dans le chyme, comme le produit d'une sécrétion est contenu dans le sang, c'est-à-dire que le premier est apte à fournir les matériaux du second par l'intermédiaire d'une action chimico-vitale; seulement il existe dans ce cas une corrélation plus appréciable entre certains éléments du chyle et les substances qui ont fait la base de l'alimentation, qu'entre le sang et tel produit de sécrétion; l'analogie est plus prochaine: aussi la chimie moderne a-t-elle pu découvrir et démontrer de nombreux rapprochements entre la nature des aliments et celle des principes que l'absorption intestinale introduit dans l'organisme. La physiologie doit profiter de pareils services, mais il lui appartient de déterminer leur étendue et de faire la part des faits contradictoires. La recherche de l'origine particulière des principaux éléments du chyle nous montrera que si les aliments fournissent des produits d'une nature ordinairement identique à celle qui leur est propre, cette règle n'est cependant pas constante, et que la vie animale peut produire des composés organiques qui n'étaient pas préalablement formés dans les aliments.

A. *Origine de l'eau.* Ce véhicule général dans lequel la matière organique est charriée, à l'état de dissolution ou de suspension, pour l'accomplissement des actes vitaux, après avoir servi à fluidifier certains éléments du chyme, pénètre dans les radicules absorbantes et se retrouve dans le chyle, où nous avons déjà indiqué ses proportions ordinaires. Mais les principes que l'eau avait pu dissoudre dans l'estomac ne pénètrent pas tous avec elle dans le

chyle ; le sérum de ce liquide est beaucoup plus identique que celui du sang, et l'eau qui en représente la majeure proportion ne sert de véhicule qu'à un nombre déterminé de produits. Aussi toute l'eau du chyme n'est-elle pas destinée au chyle ; la plus grande partie est absorbée par les veines et parvient dans le sang par l'intermédiaire de la veine-porte. Ce fait est surtout évident lorsque de l'eau seule est ingérée dans l'estomac ; la rapidité de son absorption suffirait déjà pour l'indiquer ; mais, en outre, si l'on examine le canal thoracique d'un animal auquel on a fait avaler une grande quantité d'eau, une demi-heure après l'ingestion de ce liquide, on trouve le canal à peine rempli par un liquide clair, tandis que la veine-porte paraît plus distendue qu'à l'ordinaire, et que le sérum du sang que l'on en retire est manifestement plus abondant et fournit moins de résidu sec, lorsqu'on en soumet une quantité donnée à l'évaporation. Il semble que l'eau ne pénètre dans le chyle qu'à la condition d'y introduire de la matière organique ; aussi n'est-elle absorbée notablement par les lymphatiques de l'intestin que pendant la digestion. Dans les intervalles de cette fonction, les boissons aqueuses sont principalement absorbées par le système veineux abdominal.

B. *Origine des matières azotées*. Ces matières, sur lesquelles les investigations des chimistes modernes se sont exercées et que l'on reconnaît aujourd'hui comme les matériaux organiques les plus complexes et les plus généraux, se retrouvent en nombre limité dans le chyle et à des états progressifs de formation. L'albumine et la fibrine y existent comme matériaux constitutifs dominants, tandis que la caséine et la gélatine, que l'on extrait de quelques autres liquides ou de divers tissus organiques, ne s'y retrouvent pas. Le chyle marque essentiellement la transition chimique entre la matière alimentaire diluée et le sang, de même qu'il marque la transition physiologique ; c'est la substance organique animale au premier degré d'assimilation, dans laquelle la matière alimentaire azotée reparaît d'abord à l'état d'albumine, et plus tard à l'état de fibrine.

Depuis que les essais chimiques les plus récents ont démontré l'affinité qui existe entre l'albumine, la fibrine, la caséine, etc. ; depuis que les beaux travaux de M. Dumas ont fait connaître la présence de ces mêmes substances dans les aliments végétaux ; depuis, enfin, qu'on a admis, d'après les recherches de M. Mulder, qu'une substance azotée primitive, nommée *protéine*, représentait une sorte de type chimique susceptible de se convertir en d'autres matières azotées, moyennant une faible variation dans la proportion ou l'arrangement des éléments primitifs, la théorie de la digestion de ces substances et de leur mutation en les substances correspondantes qui existent dans le chyle s'est notablement simplifiée. Après avoir été dissoutes ou désagrégées dans l'estomac, elles pénètrent dans l'intestin, où on les constate, ainsi que l'avait reconnu Prout, sous forme d'albumine, et où commence l'absorption. L'albumine du chyme n'est pas toutefois aussi pure, et l'on peut dire aussi parfaite que celle du chyle ; l'action des fluides versés dans l'intestin et l'acte même de l'absorption concourent à perfectionner sa formation. Ce qui prouve qu'une action chimique coïncide avec l'acte d'absorption, c'est que le chyme est acide et que le chyle est alcalin. Or, tout fait présumer que ce changement dans l'état chimique exerce une influence sur la réduction définitive des matières alimentaires azotées en albumine, puisque la soude fournie par la bile et le suc pancréatique, et qui donne au chyle la réaction alcaline, est un élément normal de l'albumine et maintient sa liquidité. Cette opinion, adoptée par la plupart des physiologistes, est celle qui a obtenu crédit le plus juste dans la science, et on peut la déduire sans effort des travaux de ceux qui se sont le plus spécialement occupés de la théorie chimique de la digestion ; tels sont, en effet, les résultats des expériences de Vauquelin, de Hallé, de Tréviranus, de Marcet, de Prout ; au sujet de la formation de l'albumine dans l'intestin.

Quelques expériences tentées par MM. Bouchardat et Sandras tendraient à infirmer les résultats que nous avons énoncés, et à faire admettre que la plupart des substances azotées passent directement dans le système sanguin sans concourir à la formation du chyle. Ces expérimentateurs ont nourri des animaux avec de la fibrine et du gluten employés isolément, afin de mieux spécifier les résultats de l'action digestive. Sur l'animal soumis à l'usage de la fibrine, cette substance fut retrouvée dans l'estomac, quatre heures après son ingestion, à l'état de ramollissement et réduite d'un tiers dans sa quantité. Le duodénum ne renfermait que du mucus jaune-verdâtre. Le chyle extrait du canal thoracique était jaunâtre, rosé, spontanément coagulable. Son caillot était formé presque entièrement de fibrine ; le sérum était transparent, rougeâtre, alcalin, et contenait de l'albumine ainsi que les sels ordinaires. Sur le chien nourri avec du gluten et mis à mort quatre heures après l'ingestion de cette substance, MM. Bouchardat et Sandras ont retrouvé celle-ci réduite en bouillie dans l'estomac et présentant tous les caractères de la dissolution de fibrine par le suc gastrique. Le duodénum ne renfermait aussi que des grumeaux muqueux colorés en jaune ; le chyle était parfaitement analogue à celui que l'on obtient d'un animal à jeun, mais seulement plus alcalin. De ces résultats, MM. Bouchardat et Sandras ont cru pouvoir conclure : que l'estomac suffit à la digestion de la fibrine et du gluten, sans que l'intestin y participe ; que le produit de la digestion gastrique est absorbé par les veines ; que le chyle n'est pas le produit de la transformation des aliments, mais qu'il se forme dans les glandes abdominales, et que son véritable usage est de neutraliser dans le sang, en raison de ses propriétés alcalines, l'acide indispensable à la dissolution des aliments.

Ces conclusions et les expériences d'où elles ont été déduites ne nous paraissent pas devoir modifier les idées que nous avons énoncées. Il est évident pour nous que la digestion de la fibrine et du gluten n'était pas accomplie chez les animaux qui servaient aux expériences. Si l'administration exclusive d'aliments à caractère chimique déterminé est favorable aux recherches des physiologistes, dans ce sens que les transformations que ces aliments

subissent sont plus faciles à étudier, il ne faut pas oublier que de telles substances alibiles sont généralement répugnantes pour les animaux, et que leur digestion se fait alors avec plus de lenteur et de difficulté. Nous avons répété l'expérience de MM. Sandras et Bouchardat en suivant exactement les conditions qu'ils indiquent au sujet de l'alimentation par la fibrine; mais au lieu de mettre l'animal à mort quatre heures après l'usage de cette substance, nous n'avons examiné l'estomac et les intestins qu'après six heures d'action digestive. Or, le chyme fibrineux avait passé dans le duodénum, où il était encore reconnaissable, bien que très-liquide et coloré en jaune par la bile. Les lignes des vaisseaux chylifères étaient dessinées sur le mésentère avec une apparence citrine claire; les glandes mésentériques étaient gonflées et le canal thoracique rempli par un chyle très-abondant, donnant un goagulum fibrineux consistant et rougissant vivement au contact de l'air. Le sérum était à peine blanchâtre, et le microscope démontrait les globules réguliers que nous avons décrits, avec quelques parcelles peu nombreuses de matière grasse qui provenaient sans doute des principes gras fournis par la décomposition de la bile dans l'intestin. Ainsi, nous sommes autorisé à conclure que les matières azotées neutres alimentaires servent directement à la chylification et sont absorbées au moins en grande partie dans l'intestin grêle.

L'albumine et la fibrine du chyle ont une origine simple et naturelle dans les aliments ordinaires des animaux. A une époque où il était admis dans la science que les végétaux contenaient peu ou point d'azote, on pensait que les animaux herbivores créaient directement ces matières organiques. Mais aujourd'hui que la chimie a constaté que les aliments végétaux les plus répandus renferment des principes identiques aux substances animales azotées, on voit que ces substances sont introduites dans l'organisme des animaux herbivores ou carnivores avec tous les éléments qui leur sont propres, et que les conditions de la formation de l'albumine et de la fibrine du chyle sont établies dans la nature même des aliments. Aussi, lorsqu'on nourrit des animaux avec de la gomme ou du sucre qui ne contiennent point d'azote, la nutrition se fait mal ou plutôt ne s'accomplit pas, ainsi que M. Magendie l'a démontré par ses expériences. Après l'usage un peu prolongé de ces substances, les animaux succombent avec les caractères de la mort par inanition. Les matières non azotées sont principalement destinées à réparer le carbone qui est incessamment brûlé dans l'acte de la respiration; mais elles servent si peu à la formation du chyle que ce liquide n'en présente généralement aucune trace, et que le fluide que l'on extrait du canal thoracique après leur emploi offre tous les caractères de la lymphe ordinaire et non ceux du chyle. MM. Bouchardat et Sandras, qui ont fait aussi des expériences sur ce genre d'aliments, ont été plus justement conduits à admettre qu'ils étaient principalement absorbés par le système veineux.

C. *Origine des matières grasses.* La présence des matières grasses dans le chyle à l'état de division moléculaire est un des caractères qui distinguent le mieux ce liquide de la lymphe. L'origine de ces corps gras du chyle a beaucoup préoccupé plusieurs savants de notre époque. Déjà M. Magendie avait observé que le chyle ne présentait une couleur blanche prononcée que lorsque les aliments contenaient eux-mêmes une proportion notable de matière grasse. Dans les dernières discussions qui ont eu lieu à l'Académie des sciences au sujet de la nutrition, deux opinions opposées ont été émises et soutenues par les chimistes les plus recommandables, au sujet de l'origine de ces matières dans l'organisme animal. M. Liebig a avancé qu'elles étaient un produit de l'action spéciale du corps vivant et qu'elles se formaient dans l'économie aux dépens de ses propres matériaux, ou avec des aliments dépourvus de principes gras. MM. Dumas, Boussingault et Payen ont soutenu, au contraire, que les animaux recevaient les matières grasses toutes formées, incorporées dans leurs aliments, et que l'action de l'organisme sur elles consistait principalement à en opérer la translation au moyen des fluides circulants, et à les déposer dans les tissus ou les liquides sécrétoires, tels que le lait, etc.

Pour apprécier avec clarté les éléments de cet intéressant problème et atteindre sa solution, des expériences nombreuses, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer, ont été faites et ont eu pour résultat de démontrer la présence des matières grasses dans la plupart des substances qui font la base de l'alimentation végétale, notamment dans celles qui sont le plus fréquemment utilisées pour l'engraissement des animaux domestiques. Les essais de MM. Dumas, Boussingault et Payen ont même démontré une relation marquée entre la quantité de matière grasse contenue dans les aliments consommés par les animaux soumis aux expériences et celle que l'on retrouve dans le lait qu'il fournissent ou qui se dépose dans leurs tissus. Cette relation est assurément de nature à faire présumer que l'organisme s'assimile sans peine les corps gras, et qu'il ne fait que les extraire des aliments, sans leur donner directement naissance. Au reste, les corps gras ne sont que médiocrement altérés par les sucs de l'estomac; ils parviennent dans le duodénum, où ils sont étendus et dissous par l'action spéciale de la bile et mis dans des conditions qui facilitent leur absorption par les chylifères.

Mais les substances grasses sont-elles absorbées sans modification par l'appareil chylifère? Il est probable qu'il n'en est pas ainsi. Déjà les habiles expérimentateurs que nous avons cités ont émis la pensée qu'elles se modifiaient progressivement en passant des végétaux dans les animaux herbivores, et de ces derniers dans les animaux carnivores. C'est par cette modification successive, qui paraît consister principalement en une oxydation de plus en plus prononcée, que les matières grasses des vaisseaux qui affectent souvent la forme et les propriétés des matières cireuses éprouvent dans le corps des herbivores une oxydation d'où résulte l'acide stéarique qu'on rencontre dans le suif. L'acide margarique apparaît dans les graisses des carnivores; enfin, par une oxydation plus prononcée encore, on voit apparaître les acides gras volatils du sang et de la sueur. Nous sommes autorisé a penser, d'après

des essais que nous avons énoncés plus haut, que la formation des acides gras volatils, qui semblent spécifiques chez les divers animaux, se produit déjà dans le chyle, et que c'est à eux qu'il faut attribuer l'odeur particulière qui se développe au contact de l'acide sulfurique.

Si c'est un fait établi par une expérimentation physiologique et chimique incontestable que les corps gras introduits dans l'organisme par l'intermédiaire du chyle existent généralement tout formés dans les aliments, il ne s'ensuit pas que, sous l'influence de la vie et des actions organiques, la graisse ne puisse également se produire, alors même que les aliments n'en contiennent point. Il est difficile de refuser à l'organisation animale un pouvoir que les végétaux possèdent d'une manière si générale. Les considérations par lesquelles M. Liebig a appuyé l'opinion que les corps gras se forment directement dans les animaux viennent de recevoir un appui nouveau dans les résultats obtenus par M. Milne-Edwards, qui a confirmé les expériences d'Huber, d'après lesquelles des abeilles nourries exclusivement avec du miel ont pu fournir de la cire. En dehors même de ces expériences, la physiologie la plus ordinaire fournit des arguments qu'on ne saurait à bon droit récuser, sur le pouvoir engraissant des fécules, sur l'extrême facilité que les sujets disposés à l'obésité présentent de convertir en graisse des aliments peu abondants et où cette dernière ne se retrouve pas. Ces considérations impliquent certitude, quand on admet avec les chimistes que certains aliments, le sucre en particulier, peuvent, à l'aide d'une fermentation spéciale, donner naissance à une matière huileuse et intervenir ainsi directement dans la formation des graisses. Si l'on réfléchit à la possibilité de la transmutation de l'amidon en sucre, sous l'influence des sucs acides de l'estomac, ainsi que l'a établi M. Bouchardat, on comprendra davantage encore la propriété qu'ont les fécules d'augmenter la quantité des matières grasses répandues dans l'organisme animal.

Ainsi se trouvent vérifiées deux manières de voir qui tendaient à s'exclure, mais qu'une analyse impartiale permet de concilier. Ce n'est pas le seul exemple où l'on voit la science physiologique entravée par l'antagonisme des opinions, alors que l'examen plus rigoureux des phénomènes donne satisfaction à chaque interprétation. Si l'on tenait un peu plus en compte l'influence que les forces de la vie exercent sur les actes organiques, on admettrait plus facilement que des voies différentes puissent conduire au même résultat. Quand des substances grasses arrivent aux surfaces absorbantes toutes préparées, l'organisme s'en empare; mais si ces substances ne sont pas fournies, le pouvoir créateur de la vie, jusqu'alors latent, est mis en jeu, et le même résultat est obtenu.

D. *Origine des autres matières renfermées dans le chyle.* Ce liquide a une composition beaucoup plus uniforme que celle du sang. On sait combien les analyses de celui-ci ont fourni de produits accessoires, et partant combien de doutes et de discussions ont surgi concernant leur existence ou leur état dans le liquide général de l'organisme. Moins de principes ont été retrouvés dans le chyle, soit que les analyses, moins nombreuses, n'aient donné qu'un plus petit nombre de résultats, soit, ce qui est plus probable, que la composition de cette humeur présente plus d'uniformité. Ces principes, que nous avons déjà signalés en nous occupant de l'analyse chimique du chyle, n'ont pas d'ailleurs été tous rencontrés avec des conditions également propres à démontrer leur existence. L'origine de certains produits accessoires dont l'existence a été réellement reconnue, telle que la matière sucrée, s'explique facilement par la présence d'éléments qui leur correspondaient dans les substances alimentaires ou par les transformations que celles-ci sont aptes à subir. Quant au fer, aux sels, etc., que l'on retrouve constamment dans le chyle, leur existence préalable dans les aliments ou dans les sécrétions récrémentitielles versées à la surface du tube digestif, est connue d'une manière suffisante pour que leur présence dans le chyle puisse être facilement expliquée; la lymphe doit encore être considérée comme une autre source d'où le chyle reçoit des principes qui se mélangent avec ceux qui lui sont propres, et qui sont déterminables par l'analyse.

VI. — *De l'absorption du chyle.*

Puisque le chyle n'existe pas comme tel dans le tube digestif, mais qu'il y est seulement représenté à l'état rudimentaire par des substances protéiques ramollies ou liquéfiées, par des corps gras émulsionnés ou par des granules microscopiques sans caractère précis et constant, on ne peut, rigoureusement parlant, étudier l'*absorption du chyle;* du moins cet acte fonctionnel ne consiste-t-il pas seulement dans le changement des voies de la matière alimentaire, il réalise une action constitutive dont le chyle est le produit. Ainsi, dans l'imbibition de la paroi organique qui correspond à l'origine des vaisseaux chylifères, s'accomplit un travail intime qui ne se borne pas à séparer des corps préalablement mélangés, mais qui les organise, les perfectionne et leur donne de nouveaux caractères physico-chimiques ou physiologiques. Le chyle est alcalin, le contenu de l'intestin est acide; le chyle prend une couleur blanche caractéristique, tandis que les corps renfermés dans le chyme font varier sa coloration, à laquelle s'ajoute encore celle de la bile, qui généralement devient prédominante. Le chyle est coagulable, tandis que le chyme, constitué par des matières désagrégées ou dissoutes, n'a aucun caractère physiologique qui soit comparable à celui que nous venons d'indiquer. Le chyle présente les traces d'une constitution organique où le microscope démontre une forme constante, tandis que le chyme n'offre qu'une agglomération confuse de particules divisées, et sans caractère ou sans proportions arrêtées; enfin, le chyle revêt un état chimique déterminable, alors que le chyme n'est que de la matière alimentaire en travail de mutation, sinon quant à la nature des substances, du moins quant à la forme qu'elles prennent, puisque toutes les substances protéiques tendent à se réduire en albumine pour reparaître dans le chyle à ce dernier état et subir ultérieurement d'autres transformations.

Ces considérations nous conduisent à considérer le chyle comme une sécrétion opérée sur le chyme par les parois organiques des vaisseaux lactés, de même que les sécrétions ordinaires sont opérées aux dépens du sang par les origines des vaisseaux excréteurs des glandes.

L'acte intrinsèque de l'absorption est réductible en un acte de sécrétion lorsqu'il y a simultanément pénétration de la paroi organique par un corps et apparition d'un produit différent au-delà de la paroi. Ici, comme dans les sécrétions ordinaires, on constate le passage de matériaux inaltérés, de matériaux légèrement modifiés et de matériaux réellement transformés. L'eau est dans le premier cas, les corps gras sont dans le second, les matières azotées dans le troisième. En même temps, il y a une sorte d'action élective exercée sur les éléments du chyme, puisque, ainsi que nous l'établirons bientôt, il est certaines matières qui sont généralement absorbées par le système veineux et que l'on ne retrouve pas dans le chyle. Les matières alimentaires sont au chyle ce que le sang est aux produits sécrétés; ici la pénétration se fait du dehors au dedans, là elle s'accomplit de dedans en dehors; dans les deux cas, l'action organique modificatrice se produit au contact intime de la matière alimentaire ou du sang avec la paroi vivante, et tous les phénomènes de l'organisme sont placés entre ces deux opérations si différentes par leurs résultats, si analogues par leur nature.

A. *Des régions de la surface digestive ou s'opère l'absorption du chyle.* Enoncer ici que cet acte fonctionnel a lieu principalement dans le duodénum et la partie supérieure de l'intestin grêle sera suffisant pour rappeler un fait généralement connu et qui n'exige aucune preuve additionnelle. Mais la surface de l'intestin grêle n'est pas la seule où le chyle puisse être absorbé, ainsi que l'avaient établi plusieurs physiologistes.

Déjà Biumi et Belli avaient indiqué les lymphatiques de l'estomac comme exerçant une première action sur le chyle. MM. Leuret et Lassaigne ont de nouveau reproduit cette assertion, d'après leurs expériences sur le cheval. Ces observateurs disent avoir vu les lymphatiques de l'estomac de ce mammifère remplis de chyle quelque temps après l'introduction des aliments dans sa cavité. Ce résultat ne saurait surprendre lorsque les expériences sont faites sur les chevaux, car le duodémum de ces animaux communique librement avec le ventricule par un orifice large et dépourvu d'anneau valvuleux. La bile peut donc baigner les aliments chymifiés qui arrivent à la région pylorique, et favoriser les opérations organiques dont le chyle est un résultat; ou bien des aliments déjà parvenus dans l'intestin peuvent refluer par un mouvement antipéristaltique vers l'estomac, et fournir des matériaux propres à l'absorption du chyle dans ce viscère.

Le même résultat peut aussi être observé chez d'autres espèces animales, malgré l'absence de conditions aussi favorables. Nous avons choisi, pour vérifier son exactitude, de jeunes chiens auxquels nous avons laissé prendre à discrétion de la soupe au lait, après les avoir soumis à deux jours d'abstinence pour rendre l'absorption plus active. Une heure et demie après l'ingestion de cet aliment, nous avons reconnu, vers la région pylorique de l'estomac de l'un de ces animaux, et vers la partie supérieure de l'intestin, des lymphatiques remplis d'un fluide blanc opaque; l'estomac contenait du lait caillé mélangé avec une sorte de bouillie. Le canal thoracique renfermait un fluide ayant tous les caractères du chyle.

L'action absorbante des vaisseaux du gros intestin est suffisamment démontrée par l'expérience journalière, qui apprend que les médicaments introduits dans l'économie par cette voie exercent une action aussi prompte que ceux qui sont directement portés dans l'estomac, et par la résoprtion rapide des injections aqueuses dans le rectum. Mais la disparition de ces corps est généralement attribuée à l'action du système veineux, et l'on s'est à peine occupé de l'action que les sucs des gros intestins font subir aux matières qui en sont pénétrées. M. Magendie exprimait encore, il y a dix ans, l'incertitude de la physiologie expérimentale sur ce sujet, et provoquait des recherches nouvelles sur le mode d'action exercé par le gros intestin sur les liquides nourrissants.

Or, il nous a été démontré, par des expériences réitérées, que les substances alimentaires, sous forme de bouillon ou de lait, y étaient transformées en une matière plus ou moins analogue au chyme, ayant une réaction acide et disparaissant graduellement par une action absorbante à laquelle les lymphatiques prenaient part. La continuation de la formation du chyle dans le cœcum et le colon était d'ailleurs connue depuis longtemps dans la science, puisqu'à l'occasion d'une controverse élevée à ce sujet entre Méry et Winslow, ce dernier convainquit son contradicteur en piquant un des vaisseaux blanchâtres émanés du gros intestin, et en démontrant par l'écoulement du liquide que ces lignes blanches n'étaient point des rameaux nerveux. Nos expériences ont porté principalement sur des liquides injectés dans le gros intestin.

Un jeune chien fut purgé avec de l'huile de croton tiglium incorporée à de la matière alimentaire, et soumis encore à deux jours d'abstinence. Nous lui fîmes injecter par le rectum, à plusieurs reprises, 120 grammes de lait. Une heure après la dernière injection, l'animal fut mis subitement à mort. Du lait coagulé à réaction acide était répandu dans le gros intestin; les lymphatiques de ce viscère renfermaient un liquide blanc, et les ganglions mésentériques auxquels ils aboutissaient en étaient aussi pénétrés. Le liquide du canal thoracique était d'un blanc mat.

Un autre chien fut soumis à une expérience analogue après les mêmes précautions; mais, au lieu de lait, ce fut du bouillon de viande chargé de matière grasse qui servit à l'injection. Bien qu'une partie assez considérable du liquide eût été expulsée par les efforts de l'animal, il nous fut cependant possible de constater une certaine opacité dans les lymphatiques de l'intestin. Le contenu du cœcum et du colon avait une certaine consistance, répandait une odeur désagréable et offrait une coloration jaunâtre évidemment produite par la bile.

L'expérience avec le lait fut reproduite sur un troisième chien; mais afin d'éviter les inconvé-

nients des déjections, le lait fut directement introduit dans le colon, au moyen d'une incision pratiquée dans la région iliaque gauche. Une ligature fut appliquée au-dessus et au-dessous de l'ouverture faite à l'intestin. Malgré le trouble et la douleur inséparables de cette manœuvre opératoire, l'expérience fut suivie de succès; le lait fut presque entièrement résorbé, mais il avait franchi la valvule iléo-cœcale, et une partie avait passé dans l'intestin grêle.

B. *Du rôle respectif des lymphatiques et des veines dans l'absorption des matériaux du chyle.* La détermination des organes de l'absorption du chyle a subi des vicissitudes liées aux progrès de l'anatomie et, on peut l'ajouter aussi, aux caprices de la physiologie expérimentale. A l'époque où les vaisseaux lymphatiques n'étaient point connus, l'opinion était unanime pour attribuer aux veines l'absorption de la matière alimentaire. Après la découverte des vaisseaux lactés, et surtout après qu'elle eut été complétée par celle des lymphatiques du reste de l'économie, l'absorption exercée par ces derniers organes fut acceptée comme réelle. Mais ce fut surtout à dater des expériences de Hunter et de ses élèves que les opinions devinrent indépendantes des suggestions tirées de l'anatomie et se basèrent sur les résultats de la physiologie expérimentale. Or, ici comme dans la plupart des questions difficiles à résoudre, la science procéda par oscillations et vit naître des partisans des opinions les plus opposées, jusqu'à ce qu'une observation plus complète et plus exacte vint concilier des faits en apparence contradictoires et montrer que l'interprétation était fautive.

Hunter, Cruikshank, Mascagni entrèrent les premiers dans la voie de l'expérimentation, et attribuèrent aux lymphatiques un pouvoir absorbant exclusif. Leurs expériences étaient d'ailleurs dirigées de manière à confirmer cette idée, et ils s'abstinrent de contr'épreuves suffisantes pour l'examen de la même fonction dans le système veineux. A part quelques rares opposants, les physiologistes acceptaient les inductions de l'école expérimentale de Hunter, lorsque la question fut reprise d'une manière plus générale par M. Magendie, et résolue dans un sens entièrement opposé. La propriété absorbante fut restituée aux veines, et le système lymphatique n'eut plus qu'une faible part dans la fonction. MM. Ségalas, Flandin et une foule d'autres physiologistes vinrent accréditer ces idées. Mais les faits sur lesquels celles-ci étaient basées ne pouvaient détruire d'autres faits non moins avérés, et ils n'étaient propres qu'à étendre la démonstration du nombre des organes chargés de l'absorption. Il existait du moins un argument irrévocable en faveur du système lymphatique, auquel on ne pouvait contester la propriété d'absorber du chyle. Toute la question consistait à déterminer si cette dernière fonction était exclusivement remplie par les vaisseaux lactés, ou si elle était aussi partagée par le système veineux abdominal. Divers genres de preuves ont été invoqués pour la résoudre.

On a recherché si le sang de la veine porte contenait visiblement du chyle. A ce sujet, Tiedeman dit avoir vu des stries blanches dans le sang de la veine porte du cheval et du chien. Fohmann a prétendu avoir fait la même observation sur un homme qui s'était suicidé. Puis on a rappelé des observations analogues de Glisson, Swammerdan, etc. Mais outre que la rareté de ces faits permet de supposer quelques inexactitudes dans leur constatation, ils ne possèdent pas en eux-mêmes une valeur importante, et il est d'ailleurs possible que ces stries réputées chyleuses fussent le résultat, non d'une absorption à la surface de l'intestin, mais d'une pénétration du chyle dans la veine porte par l'intermédiaire des ganglions mésentériques.

On a recherché, d'une autre part, quelle était la direction prise par certaines substances qui résistaient à la transformation digestive et que l'on pouvait retrouver dans les voies de la circulation ou dans les liquides sécrétés, avec des caractères assez tranchés pour être exactement reconnus. Les matières colorantes, celles qui sont douées d'une odeur persistante, les substances chimiques susceptibles d'être mises en évidence par des réactifs, divers poisons, ont particulièrement servi à ce genre d'expérience, et l'on a cherché la route que ces substances suivaient pour pénétrer dans l'organisme. Sous ce rapport, les essais de M. Magendie, appuyés de ceux de Tiedemann et d'un grand nombre d'imitateurs, ont notablement contribué à la solution du problème, et ont démontré que dans ces cas les veines étaient les agents de l'absorption. Ainsi les matières colorantes végétales ont été retrouvées dans le sang de la veine porte et non dans le chyle; il en a été de même du camphre, du musc et des substances dont l'odeur tenace révélait facilement la présence. Même résultat pour le cyanure de potassium et autres produits chimiques employés par Westrumb; même résultat surtout pour les poisons dont l'action a toujours eu des conséquences fâcheuses, alors même que la transmission par les lymphatiques était complétement interceptée.

Toutefois, les résultats que nous venons d'énoncer n'ont pas paru concluants à tous les physiologistes, et il s'est élevé quelques dissidences, principalement au sujet des matières colorantes. Si MM. Magendie, Tiedemann, Westrumb, Krimer, Lawrence et Coates, n'ont pu retrouver ces produits dans le chyle, d'autres expérimentateurs non moins recommandables, à la tête desquels se voient les noms de Haller et de Hunter, prétendent avoir observé certains d'entre eux. Ainsi ces illustres physiologistes, ainsi que Lister et Blumenbach, disent avoir reconnu dans le chyle la couleur bleue du tournesol ou de l'indigo; Viridet et Mattei affirment un résultat pareil pour la couleur rouge après avoir nourri des animaux avec des betteraves. Seiler et Ficinus ont retrouvé dans le chyle la couleur jaune du curcuma et la couleur rouge de la garance, après avoir administré cette substance à des animaux. Les mêmes contradictions existent dans la science au sujet de certaines substances minérales. Ainsi, le cyanure de potassium a été retrouvé tantôt exclusivement dans le sang, tantôt dans le sang et le chyle à la fois, tantôt dans ce dernier, par Seiler, Ficinus, Fodéra et par des médecins de Philadelphie cités par Burdach. Des essais du même genre ont donné lieu à des observations analogues, quand on s'est servi du

sulfo-cyanure de potassium ou du chlorure de baryum.

Ces résultats contradictoires ont entretenu dans la science des doutes qui ne pouvaient être détruits que par une nouvelle direction donnée aux essais précédents. Il nous a semblé que l'opposition dans les faits n'était qu'apparente, et qu'en réalité ces derniers étaient réductibles en une vérité commune. Ainsi, la présence des matières colorantes ou salines dans le chyle ne prouve pas que les vaisseaux lactés les aient absorbées directement, mais qu'elles y sont parvenues par une voie quelconque. Comme la lymphe se mêle avec le chyle à la partie inférieure et dans divers points du canal thoracique, le sérum de cette lymphe chargé, comme celui du sang, des matières absorbées dans l'intestin par les radicules de la veine porte, peut, en définitive, transmettre au chyle les qualités qui dépendent de leur présence. Ainsi Hunter et Mazzi prétendent avoir reconnu l'odeur du musc dans la lymphe, où elle avait été transmise par l'intermédiaire du sang, puisque l'odeur des substances qui possèdent le plus manifestement cette propriété n'est point sensible dans le chyle du canal thoracique, lorsqu'on la recherche peu de temps après que ces mêmes substances odorantes ont été portées dans l'estomac, ainsi que le démontrent les nombreuses expériences de M. Magendie.

Pour acquérir une conviction sur ce point, nous avons entrepris divers essais dont les résultats nous ont paru décisifs.

Exp. I. — Deux lapins, soumis à une abstinence préalable, furent alimentés avec du son dans lequel une assez forte proportion de garance avait été incorporée. L'aliment coloré fut laissé à leur disposition pendant trois heures. Ils furent ensuite tués pendant qu'ils étaient en pleine digestion. Les lymphatiques du mésentère, les ganglions de la même région et le canal thoracique étaient remplis de chyle légèrement opalin où l'on n'apercevait aucune trace de la coloration particulière de la garance, tandis que le sérum du sang présentait cette coloration.

Exp. II. — Deux autres lapins furent soumis au même régime, mais ne furent sacrifiés qu'après une alimentation plus prolongée. Le chyle n'était point coloré, mais le sérum du sang l'était, et la teinte rouge de la garance s'observait en outre dans l'urine.

Exp. III. — Deux lapins furent alimentés pendant dix jours avec du son mélangé avec de la garance en poudre; ils furent ensuite soumis à deux jours d'abstinence complète, afin que du chyle ne se formât pas et que de la lymphe seule pût être recueillie dans le canal thoracique. Les animaux furent alors sacrifiés. La coloration rouge de la garance imprégnait la plupart des fluides et elle était particulièrement sensible dans la lymphe obtenue du canal thoracique.

Exp. IV. — Deux lapins furent soumis au régime de la garance jusqu'à saturation, et nourris ainsi, l'un pendant dix jours, l'autre pendant quinze. Après ce laps de temps, ils furent tués pendant la digestion. Chez tous les deux, le chyle du canal thoracique présentait la couleur de la garance d'une manière moins prononcée, il est vrai, que la lymphe obtenue dans l'expérience précédente, mais assez caractérisée pour qu'on ne pût la méconnaître. Presque tous les liquides de l'organisme étaient empreints de la même coloration, ainsi que le tissu osseux.

Ne faut-il pas attribuer, d'après ces faits, la couleur rouge-garance du chyle à son mélange avec la lymphe qui arrive au canal thoracique saturée de matière colorante? Ainsi s'expliquent les dissidences apparentes entre les opinions exprimées plus haut. Si les animaux qui servent aux expériences n'ont pris qu'une faible quantité des aliments colorés, si on recherche le principe colorant dans le chyle après les premières digestions, on ne le rencontre pas. Il n'existe encore que dans le sang; mais peu à peu, à mesure que ce mode d'alimentation continue, le principe colorant apparaît dans les urines et d'autres liquides sécrétés; plus tard, la lymphe s'en charge à son tour, et alors elle se mélange avec le chyle auquel elle donne la coloration qu'elle a prise elle-même; en sorte que ce dernier liquide peut conserver ou perdre sa propre couleur suivant le temps depuis lequel dure l'expérimentation.

Un autre résultat surgit des expériences ou des faits que nous avons rapportés et amène à conclure que les lymphatiques de l'intestin absorbent principalement les substances assimilables destinées à devenir la matière du sang, telles que les matières azotées neutres réduites en albumine, les substances grasses, l'eau, quelques sels, tandis que le système veineux absorbe au contraire les substances non assimilables et qui sont destinées à être expulsées de l'économie.

Cette déduction exprime un fait général et réunit la majorité des suffrages parmi les physiologistes de notre époque; mais on ne saurait l'accepter comme une vérité absolue et sans exception. On peut dire que la plupart des ajournements de la certitude scientifique sont dus à la tendance que l'on a eue, à presque toutes les époques, à regarder comme constants les faits que l'on observe le plus fréquemment. Dans l'organisme vivant, beaucoup de phénomènes, beaucoup d'actions n'ont pas une existence nécessaire; leur accomplissement n'est qu'habituel, et la dérogation de la nature à ce mode ordinaire n'a rien qui doive surprendre l'observateur impartial. Ainsi, les attributions que nous avons reconnues aux veines et aux lymphatiques de l'intestin n'impliquent pas la nécessité d'une action toujours identique, et les fonctions de ces deux ordres de vaisseaux ont, au fond, assez d'analogie pour qu'ils puissent se suppléer temporairement dans les cas d'obstacle à l'absorption par l'un ou l'autre système. Lorsque la progression du chyle est empêchée par une altération des ganglions mésentériques ou par toute autre cause, nul doute que les veines ne soient aptes à absorber les matériaux du chyle qui se mêlent alors directement avec le sang. Rien ne répugne à admettre pareillement que l'absorption par les chylifères fasse entrer dans l'organisme des matériaux plus divers que d'habitude, lorsqu'une tumeur du foie ou un obstacle d'une autre nature s'opposent au libre exercice de la circulation veineuse

abdominale. Mais comme ces actions supplétives sont toujours imparfaites, si l'obstacle qui les provoque se prolonge, la santé et la vie elle-même peuvent être menacées.

VII. — *De la progression du chyle.*

Le trajet du chyle mesure l'intervalle compris entre la surface intestinale et la veine sous-clavière gauche, et consiste anatomiquement en une voie d'abord multiple représentée par les vaisseaux lactés, qui, après s'être agminés en ganglions, se réunissent en un seul tronc, sous le nom de canal thoracique. Dans ce trajet, le chyle n'est soumis à aucun moteur dont l'action particulière soit puissante, mais il est sollicité dans une direction constante par plusieurs causes dont les influences réunies déterminent sa progression.

Le premier moteur du cours du chyle, c'est l'absorption elle-même de ses éléments, à la surface intestinale. Nous n'avons pas à examiner de nouveau la question tant de fois discutée, de savoir si les lymphatiques de l'intestin s'ouvrent au sommet des villosités ou s'ils représentent des réseaux très-rapprochés de la surface libre de la muqueuse. Depuis les travaux de Lieberkuhn sur les villosités jusqu'à ceux de Lauth, de Fohmann et de Panizza sur l'origine des vaisseaux lymphatiques, presque toutes les possibilités anatomiques semblent avoir été épuisées. L'opinion à laquelle on s'est le plus généralement arrêté, d'après M. Breschet, est celle qui consiste à admettre que l'origine des lymphatiques consiste en un réseau délié où le microscope ne démontre aucun pertuis régulier qui mérite le nom de bouche absorbante. Les éléments du chyle, attirés par les parois de ce réseau, les imbibent à leur contact et pénètrent dans leur cavité sous la forme nouvelle qui appartient au chyle proprement dit. MM. Gruby et Delafond ont récemment expliqué d'une autre manière la pénétration du chyle dans ces vaisseaux. D'après les observations microscopiques auxquelles ils se sont livrés, le chyle brut, incessamment mis en rapport avec les villosités par les mouvements vibratiles d'inclinaison latérale dont elles sont le siége, parviendrait dans l'orifice des cellules de l'épithélium qui recouvre ces villosités, s'y convertirait en chyle homogène et pénétrerait dans le vaisseau chylifère central et unique qui est en communication avec les cellules de l'épithélium; en outre, une partie du chyle pénétrerait aussi par endosmose dans les vaisseaux sanguins qui environnent le canal chylifère.

Quelque apparence de précision qu'il y ait dans le compte rendu de ces observations, on ne saurait l'admettre sans plus ample examen; la difficulté même de l'observation, et les opinions dont la science est encombrée sur ce point, commandent une juste réserve dans l'appréciation qui s'y rapporte. Toutefois, si la connaissance des organes de l'absorption est lente à se perfectionner, le phénomène le plus important de cette fonction, c'est-à-dire la transformation qui coïncide avec la pénétration des matériaux du chyle, présente plus de difficultés encore dans sa constatation. C'est que cette action profonde s'accomplit sous l'empire direct de la vie, et, dans ce domaine intime, l'observation ne fait que de rares conquêtes; elle constate les conditions préalables; elle apprécie les résultats accomplis, mais leur liaison reste mystérieuse et révèle l'intervention d'une force particulière. L'imbibition, l'endosmose, quelque réelles qu'elles soient, ne peuvent équivaloir à une explication; car, loin d'être le fait lui-même, ces phénomènes ne peuvent être considérés à bon droit que comme un moyen et non comme une cause.

Le chyle, une fois introduit dans la cavité des lymphatiques, est poussé par la contraction de ces derniers, ou par celle du canal thoracique lorsqu'il est arrivé jusqu'à ce tronc ultime. La contractilité des canaux lymphatiques est le moteur le plus direct du chyle, et son existence est démontrée par un grand nombre d'observations. Si, après avoir ouvert l'abdomen d'un animal vivant, pendant la chylification, on étale le mésentère pour observer les vaisseaux lactés, on voit que, sous l'influence de l'excitation produite par l'air, leur volume se réduit, en même temps que le chyle est poussé vers les ganglions mésentériques. Bientôt les vaisseaux cessent d'être apercevables et reprennent leur transparence. Le canal thoracique se resserre plus visiblement à l'air, sans s'effacer néanmoins d'une manière complète. Tiedemann et Westrumb disent qu'il se resserre de près d'une moitié de son diamètre. Si l'on applique une ligature sur les vaisseaux du mésentère, et à plus forte raison sur le canal thoracique, de manière à faciliter l'accumulation du chyle au-dessous du nœud, et qu'on pique la partie distendue, la rétraction des parois peut expulser le chyle quelquefois jusqu'à un décimètre de distance, en le faisant jaillir en arcade. Cette rétractilité consiste en une action tonique analogue à celle des veines. Elle est peu sensible lorsque la chaleur animale a disparu; les vaisseaux pleins de chyle ne se vident pas alors spontanément.

La contractilité des canaux chylifères obéit d'ailleurs médiocrement aux excitants extérieurs. On a reconnu que leur rétrécissement, sous l'influence des acides et des caustiques essayés par Haller, n'était autre chose qu'un raccornissement physique. L'eau chaude et l'alcool affaiblissent les rétrécissements à peine. Valentin a remarqué que les irritations mécaniques n'exerçaient aussi qu'une influence médiocre, et Muller, qui a mis en usage la pile galvanique pour éprouver leur contractilité, n'a d'abord aperçu aucun changement; ce n'est que plus tard qu'il a reconnu des étranglements à peine perceptibles sur les points du canal thoracique qui avaient directement subi l'action de la pile. Ces divers résultats écartent l'idée de structure musculaire admise par Cruikshank et d'autres anatomistes. Nos propres observations nous font adopter l'opinion de M. Cruveilhier, qui considère la partie contractile des parois de ces vaisseaux comme formée de tissu *dartoïde*. Dans l'état de vie, les contractions de ce tissu sont d'ailleurs lentes, égales, et poussent le chyle d'une manière uniforme. Ce n'est que chez les animaux inférieurs que des organes sont annexés au système lymphatique et font l'office de cœur. Ces organes, découverts chez les reptiles par Muller et Panizza, n'ont point d'analogues chez l'homme et

l'on n'observe pas que les parties les plus dilatées des voies lymphatiques se contractent d'une manière plus sensible que le reste. Le réservoir de Pecquet ne jouit sous ce rapport d'aucune action privilégiée; nous l'avons plusieurs fois examiné sur des animaux vivants dans le but de constater sa contractilité, et nous n'avons pas remarqué qu'elle fût plus évidente qu'en d'autres points du canal thoracique. Il ne répond pas non plus d'une manière plus sensible aux excitants extérieurs.

La contraction tonique des vaisseaux du mésentère et du canal thoracique ne serait pas un agent suffisant du mouvement du chyle, si des valvules n'étaient disposées dans leur cavité. En effet, le chyle suivrait aussi bien une direction rétrograde qu'une direction progressive, s'il n'existait des conditions propres à empêcher le premier effet. Le chyle, nouvellement absorbé, constitue d'abord une force *à tergo* qui oppose le premier obstacle à la rétrogradation, puis les valvules forment le second et le plus puissant. Ces replis, découverts par Rudbeck et Bartholin, offrent une si grande résistance que, d'après des expériences de Sœmmering, une colonne de mercure de 33 pouces fut trop faible pour les faire céder. On ne saurait donc admettre avec Darvin que le chyle puisse refluer de la partie supérieure du canal thoracique vers la partie inférieure, lors d'un obstacle à la circulation du sang dans la veine cave supérieure. Ce reflux n'est possible que chez les animaux dépourvus de valvules, tels que les vertébrés inférieurs, et, parmi les mammifères, quelques carnassiers. Chez ceux qui possèdent ces replis, le reflux, toujours très-borné, n'a lieu que dans l'intervalle des valvules, et si un obstacle existe au versement du chyle dans la veine sous-clavière, ce liquide, en s'accumulant au-dessous de l'obstacle, forme graduellement une tumeur dont la rupture peut être la conséquence. A. Cooper a vu ainsi le réservoir du chyle se rompre après la ligature du canal thoracique. Il est inutile de reproduire les justes objections faites de nos jours contre l'assertion de ceux qui ont nié l'existence des valvules des voies lymphatiques. Il n'est point d'anatomiste un peu exercé qui ne puisse facilement constater leur présence et leur disposition.

Aux actions impulsives ou aux conditions anatomiques que nous avons signalées, il faut encore ajouter quelques influences accessoires qui ne sont pas sans action sur le cours du chyle. Les contractions de l'intestin doivent être placées en première ligne; sans invoquer ici les assertions très-contestables de Bamdohr et de Rengger, qui prétendent que les contractions du canal intestinal des insectes expulsent à travers les parois de ce conduit le chyle formé dans sa cavité, on comprend que, chez les animaux supérieurs, les mouvements de l'intestin soient aptes à activer la pénétration du chyle dans les lymphatiques et à accélérer son cours en comprimant les vaisseaux contenus dans l'épaisseur de ses tuniques. Nous avons déjà cité le procédé de M. Magendie, qui conseille, pour obtenir une plus grande quantité de chyle, de malaxer la masse intestinale. De même, Muller a reconnu qu'en cernant par deux ligatures une certaine quantité de lait introduite dans une anse d'intestin, et en exerçant une pression sur cette anse on faisait pénétrer le liquide dans les chylifères.

A l'action de l'intestin s'ajoutent encore des pressions extérieures sur les vaisseaux lymphatiques, telles que celles qui ont lieu pendant la contraction des muscles de l'abdomen et du diaphragme, et l'acte même de l'inspiration, qui, en facilitant la circulation veineuse, accélère nécessairement la progression du chyle, sur laquelle l'influence de l'acte inspirateur se fait d'autant mieux ressentir que ce liquide est versé près de la terminaison du système veineux. Cette explication nous paraît plus acceptable que l'idée fournie à E. Burdach par une expérience équivoque, et d'après laquelle le chyle serait mu vers le sang en vertu d'une attraction particulière exercée par celui-ci.

Sous l'influence de ces actions propulsives réunies, le chyle parcourt ses voies dans un temps dont l'appréciation a occupé plusieurs physiologistes, qui se sont efforcés de déterminer soit la quantité, soit la vitesse de ce liquide.

Le calcul de la *quantité* du chyle admis dans les vaisseaux du mésentère a été quelquefois établi d'après des bases tellement hypothétiques que les résultats n'ont eu aucun profit pour la science. Ainsi, Lieberkuhn croyait pouvoir faire cette appréciation de la manière suivante : il évaluait le nombre des villosités intestinales à cinq cent mille et la cavité du vaisseau lymphatique contenu dans chacune d'elles à un cinquantième de ligne cube; puis ayant vu sur des animaux l'intestin se contracter et chasser le chyle deux fois par minute, il arrivait à conclure, d'après ces données, que vingt-huit livres de chyle pourraient passer dans l'espace d'une heure par la voie des vaisseaux lymphatiques. Il suffit d'énoncer cette conclusion pour montrer où peut conduire le calcul établi sur des bases exagérées ou évidemment fausses.

Haller cite des expériences à l'aide desquelles on obtenait quatre, six ou huit onces de chyle par jour; mais il n'entre dans aucun détail à ce sujet. Saviard a mentionné une observation de fistule chyleuse, qui avait fourni pendant la durée d'un temps assez long 289 pintes de chyle. Cette observation manque non-seulement de précision, mais même d'authenticité. M. Magendie assure qu'en incisant dans la région du cou le canal thoracique d'un chien de moyenne taille qui a mangé à discrétion des aliments de nature animale, on obtient d'abord au moins une demi-once de chyle en cinq minutes, et que l'écoulement de ce liquide devient ensuite bien plus lent. Cette indication peut donner une idée assez approximative de la quantité de chyle ordinairement produite, mais elle ne saurait équivaloir à une appréciation rigoureuse. La nature et la quantité des aliments consommés, l'état général de l'organisme, l'activité particulière du tube digestif, et plusieurs autres conditions, doivent introduire une grande variabilité dans la somme des produits de la chylification; à quoi il faut ajouter encore que le canal thoracique est dilatable à divers degrés, et que, comme il est l'aboutissant commun du chyle et de la lymphe, ce dernier liquide s'ajoute au premier et complique l'estimation de sa quantité.

Quant à la *vitesse* même avec laquelle le chyle

parcourt ses voies, elle doit aussi varier beaucoup et subir l'influence de nombreuses conditions. Cruikshank dit avoir vu chez un chien le chyle parcourir quatre pouces en une seconde, ce qui ferait vingt pieds par minute; mais tout fait présumer que le cours de ce liquide est loin d'offrir une telle vitesse. D'abord le passage du chyle dans les ganglions mésentériques doit nécessairement en retarder le cours; en second lieu, les changements que subit le chyle dans son trajet le long du canal thoracique font supposer que sa vitesse doit être médiocre; enfin, dans l'état de vie, la résistance offerte au chyle, soit par les parois des canaux qui le renferment, soit par le courant sanguin qui remplit la veine où il va se déverser, représente des conditions tout à fait différentes de celles qu'on établit dans les expériences, en ouvrant le canal thoracique, ou en examinant son embouchure dans la veine sous-clavière. La liberté d'issue qui lui est offerte dans ce cas, combinée avec la rétraction des vaisseaux lymphatiques sous l'influence de l'air froid, le font jaillir avec une vitesse contre nature. Le microscope pouvait offrir quelque secours pour mieux apprécier cette vitesse, en faisant assister l'observateur à la progression des globules. M. Poiseuille a fait quelques recherches à l'aide de cet instrument, et paraît avoir obtenu plus de précision dans les résultats sur une souris âgée de vingt-quatre jours, qui avait mangé depuis une heure et demie du pain et du millet; une division de la paroi antérieure de l'abdomen laissa échapper une portion considérable d'intestin. On disposa sur une lame de verre une partie d'intestin, où l'on voyait parfaitement les diverses circulations qui ont lieu dans l'épaisseur de cet organe. Un vaisseau chylifère très-distinct fut examiné comparativement avec une artère et une veine à l'aide d'un microscope qui grossissait de 120 diamètres. Les globules du chyle présentaient un mouvement qui coïncidait avec la contraction péristaltique des fibres musculaires de l'intestin. Le mouvement était très-lent dans l'intervalle des contractions saccadées. La progression du sang dans les artères et les veines était, au contraire, beaucoup plus rapide et indépendante des mouvements de l'intestin.

D'après cette expérience, qui ne constate, il est vrai, que la vitesse relative des fluides contenus dans les vaisseaux des parois intestinales, la vitesse du chyle semblerait assez faible; résultat d'autant plus admissible qu'il s'harmonise avec les déductions rationnelles fournies par les autres données de la physiologie. (*La suite à un prochain n°.*)

---

2. *Coup d'œil sur le bruit de soufflet des artères en général, et en particulier sur le bruit placentaire;* par M. V. L. DE STÉFANI, docteur en médecine et en chirurgie.

(Revue médicale, août 1844.)

(Mémoire lu à l'Académie de Médecine.)

Il est d'un grand intérêt pour le médecin, en général, de savoir si une femme est enceinte ou si elle ne l'est pas; mais pour le médecin légiste, outre la certitude de ce fait, ce qui lui importe le plus, c'est de pouvoir en apprécier l'époque. Presque tous les signes nombreux indiqués par les praticiens au sujet de la grossesse sont incertains, et le plus souvent trompeurs. Aussi les accoucheurs ont dû souvent recourir à des recherches qui n'ont eu aucun résultat, et toutes les investigations qu'on a faites pour reconnaître la grossesse dans les premiers mois prouvent la difficulté du fait lui-même.

Ce travail a pour but de fixer l'attention des praticiens sur les différents bruits qu'on rencontre pendant le temps de la gestation chez la femme. Je m'arrêterai particulièrement sur le bruit placentaire, dont je me propose d'indiquer les caractères différents et toutes les applications pratiques; ensuite, après avoir jeté un coup d'œil rapide sur les opinions émises à ce sujet, je traiterai de la cause et de la formation du bruit de soufflet qu'on rencontre chez les femmes enceintes et dans plusieurs maladies. Quant au bruit placentaire, je ne prétends pas établir une nouvelle découverte; ce que je veux, c'est de donner à ce fait toute la portée que lui voulait attribuer M. Kergaradec, auteur de la découverte, savoir : que le bruit de soufflet qu'on entend chez la femme enceinte est un signe pathognomonique de l'état de grossesse. Pour que cette découverte eût une valeur dans la science, il lui fallait la sanction de l'expérience. Les esprits se divisèrent sur ce point; les uns l'acceptèrent comme signe de quelque valeur, tandis que les autres, et surtout le plus grand nombre des accoucheurs de nos jours, en méconnurent l'importance au point de le rejeter. La cause de cette espèce d'oubli, c'est que ces derniers avaient négligé de faire des observations comparatives sur ce sujet, et c'est ce qui a empêché ce signe d'atteindre le degré qui lui convient dans l'échelle phénomologique de la grossesse. C'est à M. Mayor, de Lausanne, que nous devons l'application de l'auscultation à la grossesse et la découverte des battements du cœur du fœtus. A partir de cette découverte, qui eut lieu en 1818, jusqu'en 1822, époque à laquelle M. Kergaradec publia un mémoire sur ce sujet, les bruits placentaire et cardiaque n'avaient point été pris en considération. M. Kergaradec, par son travail, attira l'attention des praticiens; alors ces deux bruits furent reconnus; le bruit *cardiaque fœtal* fut accepté comme un signe pathognomonique de la gestation, tandis que le bruit de soufflet fut par plusieurs accoucheurs entièrement rejeté. Mais attendu que le bruit *cardiaque fœtal* ne se produit chez le fœtus que lorsque la circulation est parfaitement établie, c'est-à-dire après l'expiration du cinquième mois, la grossesse donc, jusqu'à cette époque, est restée et est encore incertaine.

Il y a quelques praticiens qui soutiennent avoir entendu les battements du cœur du fœtus au quatrième mois. Quant à moi, je ne les ai jamais rencontrés de si bonne heure; je crois même cela impossible, car à cette époque le fœtus n'a pas acquis un développement suffisant, d'autant plus que ces pulsations se font entendre en raison du développement progressif de l'embryon. On y remarque même certaines variations que je crois soumises à l'influence générale de la circulation de la mère, et je crois aussi que toutes les causes qui peuvent apporter une perturbation dans le système circulatoire

de la mère peuvent agir également sur la circulation du fœtus. A l'appui de cette opinion, qu'il me soit permis de rapporter une observation recueillie à la clinique d'accouchement de Florence (1841). Dans la salle des grossesses anormales fut admise une femme de vingt-cinq ans, paysanne très-robuste et d'une organisation parfaite. L'ayant interrogée sur le motif qui l'amenait à l'hôpital, elle répondit que c'était à cause de son ventre qui augmentait de jour en jour. Elle disait même qu'elle n'avait jamais eu de rapports avec des hommes; aussi elle s'effraya lorsqu'on lui apprit que sa maladie n'était autre chose qu'une grossesse. Voilà un cas où tous les signes rationnels n'étaient d'aucun secours. Il ne restait donc que les signes physiques : aussi son état de grossesse avancée suffit pour diagnostiquer qu'elle venait d'entrer dans son septième mois. Notre diagnostic fut confirmé par le jour de sa délivrance. Ce qu'il y a de remarquable dans ce fait, c'est que sur toute la surface du ventre, sans même le secours d'aucun instrument, on entendait les battements du cœur du fœtus avec une intensité et une célérité telles qu'il était difficile d'en apprécier le nombre. On en comptait de 200 à 220 par minute. Les pulsations de la mère, quoique fréquentes aussi, ne surpassèrent jamais le nombre de 120 à 130. Elles étaient irrégulières, intermittentes, changeant à chaque instant. On s'aperçut cependant que c'était l'annonce de la grossesse qui avait occasionné chez la femme toutes ces variations dans le système circulatoire. Après avoir constaté que sa grossesse était exempte de toute complication, la femme fut transportée dans la salle des grossesses normales. L'ayant visitée sur les neuf heures du soir, je la trouvai fort tranquille, et l'ayant engagée à se laisser ausculter, je me suis assuré que les battements du cœur du fœtus étaient à peine perceptibles, et dans un espace fort limité. Quant au bruit placentaire, on le retrouvait au même point, mais avec moins d'intensité. Ce fait serait en opposition avec l'opinion de M. Depaul, qui croit que toutes les causes capables de troubler l'innervation et la circulation de la mère n'ont aucune influence sur la circulation du fœtus. A ce propos, il rapporte plusieurs observations ; d'où il conclut que les impressions éprouvées par la mère, aussi bien que toutes les causes qui peuvent augmenter la circulation chez elle, n'ont aucune influence sur les battements du cœur du fœtus. Voici ses paroles : « Comment serait-il possible dès-lors qu'ils pussent être influencés par les commotions de la mère, c'est-à-dire par des impressions que reçoit le système nerveux d'une vie animale à laquelle il est complétement étranger (1). » D'après mes observations, il résulterait le contraire, c'est-à-dire que toutes les causes capables de troubler l'innervation et la circulation chez la mère ont une certaine influence sur la circulation du fœtus. Avant de traiter de la nature et des caractères du bruit placentaire, disons quelques mots sur les différentes opinions émises à ce sujet.

(1) De l'application de l'Auscultation à la pratique des accouchements, par M. Depaul, page 21.

Opinions des auteurs sur le bruit placentaire.

Plusieurs bruits se manifestent dès que la grossesse est à son troisième mois : je crois qu'il est impossible d'en constater avant cette époque, attendu que l'utérus ne s'est pas encore élevé au-dessus du détroit abdominal. Pourtant Kermedy dit avoir entendu le bruit de soufflet vers la douzième semaine. Delens, Stolz et beaucoup d'autres, au contraire, soutiennent ne l'avoir jamais entendu avant la fin du troisième mois. Quant à nous, nous partageons l'avis de ces derniers. M. Kergaradec et d'autres croient que le bruit de soufflet se produit dans le placenta par l'effet d'un plus grand développement des vaisseaux. M. Corrigon pense qu'il est occasionné par le passage du sang des artères dans le tissu utérin. Cette opinion a été renouvelée, il y a quelque temps, par M. Depaul, qui y a ajouté la compression du fœtus. M. de la Harpe, de Lausanne, était d'avis que ce même bruit venait du frottement que tout liquide produit en parcourant un tube; aussi pensait-il, par analogie, que le bruit de soufflet qu'on entend pendant la grossesse n'était autre chose que le frottement du sang contre les parois des vaisseaux artériels utérins. M. Cazeaux est presque de cette opinion. MM. Moreau et Dubois l'ont nommé *bruit utérin*, attendu que l'utérus, à l'époque de la gestation, acquiert tous les caractères du tissu des tumeurs érectiles et variqueuses, et qu'une analogie existe entre le bruit de soufflet de la femme enceinte et le bruit de ces mêmes tumeurs.

Ceux qui pensent que ce bruit tient à la circulation *inter-placentaire* ont basé leur opinion sur ce fait, savoir : que ce même bruit est perçu le plus souvent au côté droit, dans la région où ordinairement le placenta se trouve implanté. Les accoucheurs s'aperçurent bientôt de l'inconstance du siége de ce bruit, car il paraissait et disparaissait à chaque nouvelle position de la mère; ce qui fit croire à M. Bouillaud que le bruit de soufflet qu'on entend chez la femme enceinte est communiqué par les vaisseaux iliaques et dépend de la compression que l'utérus exerce sur ces mêmes vaisseaux. En outre, il fut porté à le croire par la raison que ce bruit se rencontre aux régions où ces vaisseaux ont leur passage ; c'est pour cela qu'il l'appelle *abdominal*. Cette explication ne me paraît nullement satisfaisante, car si ce bruit était produit par la compression de l'utérus, on ne devrait pas l'entendre dans toute l'étendue antérieure de l'abdomen, comme cela arrive quelquefois. Donc l'opinion de M. Bouillaud est loin d'expliquer la cause et le siége du phénomène. Quant à la cause, M. de la Harpe, s'appuyant sur les lois physiologiques, pense que le bruit de soufflet est un effet des lois générales de la physique et même de l'économie animale; savoir, qu'un liquide ne peut parcourir un tube quelconque sans produire du bruit. Aussi, disait-il, le bruit de soufflet est produit par la circulation utérine. Si le bruit de soufflet était produit par la circulation de l'utérus, il devrait être uniforme dans toute son étendue, se trouver toujours fixe et invariable, au lieu de changer à chaque nouvelle position de la mère. Sans chercher tant d'explications, il suffit de sa variabilité pour prouver que ce bruit

de soufflet n'est point produit par la circulation utérine. Mais accordons pour le moment à M. de la Harpe son explication ; il me permettra de lui demander si le bruit de soufflet a jamais lieu à l'état physiologique. Je ne connais pas d'organe où ce bruit se rencontre à l'état de santé. Ainsi donc on ne peut pas l'attribuer à des causes physiologiques, mais plutôt à des causes pathologiques ; car, en effet, on ne le rencontre que dans l'état de maladie. Lorsque nous parlerons plus tard du mode de formation du bruit placentaire, nous tâcherons d'expliquer le plus exactement possible la nature et la cause du bruit de soufflet, et d'après quelles lois il se produit. Examinons avant tout l'opinion émise à ce sujet par le professeur Moreau, car c'est elle qui prévaut aujourd'hui dans l'école française. D'après la vascularité de l'utérus, et la dilatation énorme que ses vaisseaux prennent à l'époque de la gestation, il crut que le bruit de soufflet était produit par l'état de cet organe ; d'autant plus qu'une certaine analogie existe entre le tissu que l'utérus acquiert à l'époque de la gestation et le tissu érectile et *varico-anévrysmatique*, et qu'il se rencontre dans l'un aussi bien que chez l'autre un bruit de soufflet presque identique. Aussi il fut par lui démontré que le bruit de soufflet tenait à cette disposition de tissu. M. Moreau oubliait d'expliquer comment tout cela se produisait.

Il faut cependant remarquer que, quoique le tissu utérin acquiert une certaine ressemblance avec le tissu érectile *varico-anévrysmatique*, ces tissus ne sont pas identiques quant à leur nature ; car les dilatations des vaisseaux utérins appartiennent aux vaisseaux veineux, et ne sont nullement pulsatiles, tandis que cette propriété pulsatile appartient aux tissus érectiles et varico-anévrysmatiques, et que la prédominance des vaisseaux artériels dans ces tissus est évidente.

M. Moreau se confirma d'autant plus dans son opinion, que le même jour où M. Kergaradec publiait la découverte des deux bruits placentaire et cardiaque-fœtal (1), il lui fut donné de les constater à la Maternité sur une femme qui, quelques moments plus tard, se délivra d'un fœtus putréfié. A ce propos voici ses paroles : « Frappé de ce fait, « nous fîmes des recherches, et après avoir ausculté « un grand nombre de femmes, nous reconnûmes « bientôt que ce bruit de soufflet s'observait surtout vers les parties latérales de l'utérus ; que ces « régions étaient précisément celles où se trouvent « réunis les gros troncs artériels et veineux qui se « rendent à cet organe. Dès lors, nous fûmes porté « à penser que ce phénomène dépendait du mode « de circulation qui s'établit dans les parois mêmes « de l'utérus pendant la grossesse ; que ce bruit de « soufflet, analogue à celui que produisent les anévrysmes variqueux, était le résultat des anastomoses fréquentes, des communications nombreuses qui existent entre les vaisseaux utérins « pendant la grossesse. Cette opinion, que nous « avons toujours professée, reçut une nouvelle sanction des faits observés par notre collègue, M. Paul « Dubois, qui a perçu le bruit de soufflet après la « délivrance, particularité notée par M. Carrière, « 24 heures après l'accouchement terminé (1). »

Je n'aurais osé me mettre en contradiction avec ces deux illustres praticiens, si une conviction raisonnée ne m'eût prouvé l'inexactitude de leurs opinions ; et à ce propos, je n'aurais qu'à rappeler le raisonnement dont je me suis servi en parlant de l'opinion de M. de la Harpe. Ainsi je crois fermement que l'opinion de M. Moreau est insuffisante pour expliquer le phénomène en question.

L'erreur dans laquelle on est tombé quant au siége et à la cause du bruit de soufflet, c'est que l'on n'a pas établi assez d'observations comparatives pour déterminer les caractères spéciaux des différents bruits qu'on rencontre aux diverses époques de la gestation. Aussi le défaut d'idées précises a conduit à les confondre les uns avec les autres ; car certains bruits ont entre eux une certaine ressemblance qui peut facilement induire en erreur, quoique chacun d'eux ait en même temps des caractères différentiels.

Caractères distinctifs des bruits qui se rencontrent chez la femme enceinte.

Lorsque, à une certaine époque, on ausculte une femme enceinte, on rencontre chez elle plusieurs bruits ; mais ils diffèrent par leur siége et leur nature. Nous en ferons deux catégories, savoir, les *intra-utérins* et les *extra-utérins*. Nous appelons *intra-utérins* ceux qui ont lieu dans l'intérieur de l'utérus ; *extra-utérins* ceux qui ont leur siége en dehors de cet organe. Dans la première catégorie nous comprendrons les bruits suivants : le *cardiaque fœtal*, le *placentaire*, l'*amniotique*, *et celui qui est produit par le cordon ombilical*. Dans la seconde sont compris : l'*iliaque*, l'*aortique*, les *gargouillements intestinaux* et l'*écho cardiaque* et *pulmonaire* de *la mère*. Je ne m'arrêterai point à démontrer rigoureusement tous les caractères de chacun de ces bruits : je veux pourtant tracer les principaux caractères qui les distinguent les uns des autres ; et je m'arrêterai principalement au bruit placentaire, qui a été le sujet d'un grand nombre d'opinions différentes.

Le *cardiaque fœtal* est un bruit sur lequel il n'existe aucune controverse, car il n'y a de doute ni sur sa nature ni sur son siége. Voici les principaux caractères qui le distinguent : les pulsations du cœur sont presque doubles en nombre de celles de la mère ; elles ne sont appréciables que lorsque le système circulatoire du fœtus a atteint un certain développement et qu'il a acquis l'activité nécessaire pour se contracter. Ce bruit n'est appréciable qu'au cinquième mois accompli, quoique certains praticiens soutiennent l'avoir remarqué avant cette époque.

Le bruit placentaire a eu plusieurs dénominations selon le siége qu'on lui donnait. Il a été appelé *abdominal*, *utérin*, *placentaire ;* enfin on lui donnait le nom de l'organe où il semblait avoir son siége. Quant à moi, je l'appellerai bruit placentaire,

(1) Lejumeau de Kergaradec, Paris, 1822. Mémoire sur l'Auscultation appliquée à la grossesse.

(1) Moreau, Traité pratique d'accouchements, t. I, p. 515.

car je crois pouvoir démontrer qu'il a lieu dans le placenta.

Caractères distinctifs du bruit placentaire.

Le bruit placentaire n'est identique avec aucun des bruits qui se rencontrent pendant le cours de la gestation. Il a pourtant une certaine analogie avec tous les bruits qui offrent le caractère de souffle, mais avec cette différence que le bruit placentaire ne change jamais ni de place ni de nature; car chacun de ces bruits conserve certains caractères particuliers selon l'organe où il se produit. Le bruit placentaire se compose de deux temps, tandis que tous les autres n'en comptent qu'un seul : le premier temps, que j'appelle d'*insufflation*, est doux et expansif; il se prolonge plus que les autres; il est isochrone avec le pouls de la mère; je crois même qu'il correspond au passage du sang des vaisseaux utérins débouchant dans les aréoles du lieu de connexion entre l'utérus et le placenta. Le second temps, que j'appelle d'*aspiration*, car son caractère est vraiment aspiratoire, répondrait, pour moi, au passage du sang des aréoles dans les extrémités des vaisseaux ombilicaux. Je crois même que ce caractère aspiratoire est dû à l'activité du système circulatoire du fœtus, parce que le cordon ombilical et ses divisions servent comme de trompe aspirante. Quant à moi, je donnerai à cette explication une valeur hypothétique; mais elle me semble en harmonie avec la loi du bruit de soufflet et avec la disposition anatomique des parties. Ce qu'il y a de certain, c'est que ces deux temps, avec les caractères ci-dessus décrits, appartiennent au bruit placentaire ou à la circulation *utéro-placento-fœtale*, et qu'ils ne se rencontrent dans aucun autre bruit pendant tout le temps de la gestation.

Il faut pourtant remarquer que le bruit placentaire peut varier d'intensité en raison de l'épaisseur et de la nature des diverses parties qui doivent le transmettre; car souvent la grossesse se trouve compliquée par quelque maladie, comme l'*ascite*, l'*hydrométrie*, la *tympanite*, l'*œdème* des parois abdominales : toutes ces complications peuvent en modifier l'intensité.

Le bruit placentaire quelquefois ne se rencontre point pendant tout le temps de la gestation; alors on peut dire avec probabilité que le placenta se trouve implanté sur le col de l'utérus ou dans sa partie postérieure et inférieure. L'accoucheur en ce cas doit veiller aux hémorrhagies qui peuvent survenir à l'époque du travail, comme il m'est arrivé de l'observer. Une fois il me fut impossible de rencontrer le bruit placentaire pendant tout le temps de la gestation : on entendait fort bien le bruit *cardiaque fœtal* et le bruit *iliaque*; ce qui me fit voir que le placenta devait occuper le col de l'utérus. En effet, à l'époque de l'enfantement, il se manifesta une forte hémorrhagie, ce qui me certifia qu'un petit segment occupait l'orifice de l'utérus. Le bruit placentaire ne se fait jamais entendre dans toute son étendue, mais toujours dans un espace plus petit que l'insertion du placenta. Le bruit placentaire peut occuper une large surface, et cela arrive lorsque le placenta occupe une étendue correspondante, ou qu'il se trouve bilobé, comme une fois il m'est arrivé de l'observer. En ce cas, on entendait le bruit placentaire sur une large surface qui s'étendait presque sur toute la région latérale droite de l'abdomen. Après la délivrance, le placenta se trouvait partagé dans son diamètre vertical par une zone de la largeur de quatre pouces sur laquelle on ne remarquait point de tissu placentaire, excepté le chorion, dont l'épaisseur se trouvait traversée par de gros vaisseaux veineux et artériels qui mettaient en communication les deux lobes placentaires (1). Je crois que ce que nous venons de dire sur le bruit placentaire est suffisant pour le distinguer d'une manière certaine des autres bruits avec lesquels on l'avait jusqu'à présent confondu.

C'est par M. Stolz que le bruit amniotique a été décrit pour la première fois : il le croit produit par la décomposition des eaux de l'amnios. Quoique j'aie dirigé des recherches à ce sujet, il ne m'a été jamais donné de l'observer.

Nœgèle fils, dans ces derniers temps, a décrit un bruit analogue à celui qui se rencontre aux artères carotides des chlorotiques. Ce bruit est par lui attribué au cordon ombilical, lorsqu'il se trouve entortillé au cou du fœtus; il n'est point isochrone au pouls de la mère. Il ajoute que ce bruit devient plus intense après l'écoulement des eaux de l'amnios. MM. Depaul et Dubois pensent que ce bruit accompagne les battements du cœur du fœtus, car ils l'ont même constaté après la naissance. Quant à moi, je ne puis nullement me prononcer sur ces deux bruits, car les recherches que j'ai dirigées à ce propos ont été jusqu'à présent sans résultat.

Le bruit iliaque a tous les caractères du premier temps du bruit placentaire. Il occupe les régions correspondantes; il se rencontre toutes les fois qu'un corps quelconque comprime ces vaisseaux directement ou indirectement. Le bruit de soufflet qu'on rencontre après l'accouchement terminé appartient à l'iliaque, à cause de la compression que l'utérus, n'étant pas suffisamment contracté, exerce sur les vaisseaux iliaques. C'est ce bruit qui a donné naissance à l'opinion de ceux qui croient que le bruit décrit pour le bruit placentaire était produit par l'action compressive de l'utérus. Si le bruit de soufflet, disait-on, donné comme bruit placentaire, se fait encore entendre après l'expulsion du placenta, comment peut-il appartenir à la circulation placentaire? Cette contradiction apparente venait de ce que ces Messieurs ne comparaient pas entre eux les deux bruits pour en saisir la différence, se bornant à dire : Nous entendons, après la délivrance, un bruit qui a de l'analogie avec le bruit décrit pour le bruit placentaire; donc le bruit de soufflet n'appartient point à la circulation placentaire. Ainsi nous tenons pour certain que le bruit de soufflet qu'on entend après la délivrance appartient au bruit iliaque, et qu'on le perçoit plus ou moins, d'après la rétraction plus ou moins prompte de l'utérus sur lui-même. D'après cela, on peut dire que l'observa-

(1) Cette disposition du placenta confirmerait l'opinion de ceux qui pensent que le chorion, à son origine, est vasculaire dans toute son étendue, et que les vaisseaux, se développant dans un point plutôt que dans un autre, produisent l'atrophie du restant.

tion rapportée par M. Carrière, d'avoir entendu le bruit de soufflet après la délivrance, est complétement confirmée.

On ne peut entendre le bruit *aortique* que lorsque la gestation est avancée ; il conserve les mêmes caractères que le précédent bruit : le plus souvent il se rencontre dans les régions abdominales supérieures, mais il n'est pas constant.

On ne peut pas confondre les *borborygmes intestinaux* avec quelque bruit que ce soit ; ceux même qui sont le moins exercés à l'auscultation ne sauraient s'y méprendre.

L'*écho respiratoire maternel* peut être confondu avec le bruit placentaire, surtout lorsque la grossesse est avancée au point que le sommet de l'utérus peut comprimer le diaphragme. Ce bruit occupe les régions plus supérieures, et il s'étend dans une zone transversale ; il correspond au nombre de respirations de la mère, qui sont toujours en plus petit nombre que les battements du cœur. Pourtant, je ne crois pas qu'il soit facile de les confondre.

L'*écho cardiaque* de la mère peut quelquefois être confondu avec le bruit placentaire, et avec tout bruit qui conserve le caractère de souffle ; mais c'est lorsque le bruit de soufflet se produit au cœur. Laënnec, dans une visite qu'il fit à la *Maternité*, en compagnie de MM. Delens et Kergaradec, auscultant l'abdomen d'une femme enceinte, s'aperçut qu'elle était atteinte d'hypertrophie avec dilatation du cœur. C'est une preuve que les bruits sont perceptibles même à certaine distance. Ici, il est bon de rappeler que certains individus, en auscultant les carotides, confondent le bruit de soufflet qui se rencontre dans certaines affections avec les bruits transmis par le cœur. Il en est de même du bruit produit par le passage de l'air à travers la trachée, et de celui occasionné par l'expansion des vésicules pulmonaires.

Ce que nous avons dit suffit pour ne pas confondre tous ces différents bruits. Il me reste à rapporter quelques faits qui serviront à constater la réalité et les avantages du bruit placentaire. Je choisirai les plus intéressants parmi ceux qui ont des rapports avec d'autres phénomènes de la grossesse.

Obs. I. — Le 18 novembre 1841, à la clinique d'accouchements de Florence, se trouvait la femme Adélaïde Vanini ; elle était enceinte de sept mois et pour la septième fois. Depuis trois jours elle se trouvait atteinte d'une fièvre gastrique. Un froid général assez fort, suivi de très-peu de chaleur, mais d'abondantes sueurs, avait signalé le commencement de la maladie. Ensuite les mouvements actifs du fœtus commencèrent à se faire entendre avec plus de célérité qu'auparavant. Après quelques jours, ils disparurent tout à fait. La fièvre revenait tous les jours, quoique moins forte, et le froid se bornait aux extrémités inférieures. Par l'auscultation, on apercevait de l'altération dans la circulation du fœtus. Depuis trois jours la mère n'entendait plus les mouvements actifs. Quant à nous, il nous fut même impossible de les provoquer. Le col de l'utérus était hermétiquement fermé et recouvert de pustules semblables aux miliaires, surtout sur sa face extérieure. Il fut administré une boisson avec de la pulpe de tamarin ; diète et repos parfait ; fomentations sur la région hypogastrique, où elle accusait de la douleur. Le 9, les douleurs étaient moins fortes ; dans la nuit, elle avait eu plusieurs selles. Dans la soirée antécédente, les frissons n'avaient point reparu comme à l'ordinaire. Le bruit placentaire s'entendait dans une petite aréole très-circonscrite ; il était plus appréciable que les jours précédents ; les battements du cœur du fœtus, s'ils existaient, n'étaient point appréciables. La femme se plaignait d'une certaine pesanteur au bas-ventre, accompagnée du besoin fréquent d'uriner : les mêmes prescriptions furent continuées. Le jour suivant, le bruit placentaire ne présentait aucun changement ; à la région abdominale droite, on percevait l'écho pulmonaire et cardiaque de la mère. Le 11, le bruit placentaire se trouvait plus intense ; on entendait les battements du cœur du fœtus, mais à peine perceptibles, très-profonds, peu fréquents, quoique un peu plus que les battements du cœur de la mère. Le 12, le bruit cardiaque fœtal se trouvait plus sensible ; la malade accusait de la douleur aux reins. Le 13, les battements du cœur du fœtus avaient entièrement disparu ; mais on entendait le bruit placentaire toujours au même point à droite, et à côté de l'ombilic, il était un peu plus faible. Le 14, la femme accusait de la douleur aux reins, qui se trouvaient gonflés, et les bouts du sein étaient en état d'érection ; on constatait l'existence du lait ; la malade ne pouvait supporter la moindre exploration abdominale ; l'utérus se contractait au toucher. A partir du 15 jusqu'au 19, on ne put remarquer aucun signe stéthoscopique. Le 20, elle se plaignait d'avoir la bouche amère, des nausées, des inquiétudes ; en même temps, la pesanteur, au détroit abdominal, devenait de plus en plus intense. Cet état se prolongea jusqu'au 24 du mois. Le 25, elle éprouvait des contractions utérines assez fortes ; le 28, ces contractions acquirent tous les caractères des douleurs expulsives, mais à de longs intervalles ; le 27, elles augmentèrent au point qu'à neuf heures du soir, l'avortement eut lieu. Le fœtus paraissait mort depuis quelques jours ; il commençait même à se putréfier. Le placenta présentait une petite aréole au centre, où correspondait le cordon ombilical ; et c'était cette seule partie qui semblait être détachée de l'utérus. Tout le reste était décoloré ; les mamelons même étaient infiltrés de caillots sanguins et avaient perdu leur organisation.

L'écoulement de *lochies* eut lieu pendant tout le 28. Le 29, les mamelles se tuméfièrent avec sécrétion abondante du lait qui avait apparu après la disparition du bruit placentaire. Il lui fut administré un purgatif d'huile de ricin. Le 1er décembre, la malade n'avait plus qu'une légère céphalalgie et un peu de sécheresse de la bouche ; l'utérus était revenu presque à son volume ordinaire. A partir de cette époque, elle se trouva mieux de jour en jour, et le 10 décembre elle quitta l'hôpital parfaitement guérie.

De cette observation il résulte que la circulation *placento-fœtale*, à cause de l'invasion de la fièvre avec froid, fut altérée de manière à compromettre le produit de la conception ; que la désorganisation était plus sensible à la périphérie, où les mamelons étaient décolorés et infiltrés de sang ; et malgré

cela, la circulation chez le fœtus avait lieu, quoique imparfaitement. Toutes les fois que la circulation dans le fœtus devenait plus active, on entendait d'une manière plus distincte le bruit placentaire et les battements du cœur du fœtus. Il faut pourtant remarquer que le bruit cardiaque avait disparu à cause des altérations survenues au placenta, et que le bruit placentaire continuait à se faire entendre toutes les vingt-quatre heures après la disparition des battements du cœur du fœtus. Je crois même qu'il cessa tout à fait à la mort du fœtus.

La circulation *utéro-placento-fœtale* s'accomplissait au moyen de cette portion du placenta qui semblait détachée de l'utérus ; malgré cela, le bruit placentaire conservait ses caractères distinctifs.

L'observation précédente, bien qu'elle ne se rapporte pas directement à notre sujet, sert néanmoins d'appui à l'opinion de ceux qui pensent que l'apparition du lait est en rapport avec la mort du fœtus, et non avec son expulsion.

Obs. II. —Dans une salle du même hôpital, une femme était atteinte de *bronchite* chronique, avec commencement de tuberculisation. Après quelques jours, elle s'aperçut de l'augmentation rapide de son ventre ; elle se crut enceinte ; en conséquence elle fut transportée dans la salle des accouchements anormaux. Le volume de l'utérus n'était pas trop développé, quoique dépassant le détroit abdominal ; il inclinait à droite, était très-peu mobile, et présentait une certaine dureté. En auscultant on entendait un bruit de souffle : d'après ce signe, quelques personnes la crurent enceinte. En appréciant les caractères de ce bruit, je parvins à reconnaître que cela tenait à une affection organique de l'ovaire droit, et que le bruit de souffle n'était autre chose que le bruit *iliaque*, à cause de la compression de la tumeur sur ces mêmes vaisseaux.

Il résulte de cette observation qu'au moyen des caractères distinctifs des différents bruits, j'ai reconnu que la femme n'était point enceinte. Ce qui fut entièrement confirmé par l'autopsie quelque temps après.

Obs. III.—Le 14 mars 1843, se présenta dans la salle d'accouchements de la Faculté de Paris, madame Vernet, âgée de trente-deux ans, et enceinte de huit mois. Depuis trois jours elle souffrait des douleurs qui avaient le caractère des douleurs expulsives : elles avaient été occasionnées par une chute ; j'eus l'occasion de l'observer dans la salle du travail. Je trouvai les membranes rompues et les eaux écoulées : en l'auscultant, je ne rencontrai aucun bruit caractéristique, ni le bruit placentaire, ni le cardiaque fœtal ; à gauche, à la région *iliaque*, on entendait un bruit de souffle, qui disparaissait sous les contractions utérines ; je me suis assuré que c'était le bruit iliaque, aux contractions suivantes : il disparut tout à fait sans plus reparaître. L'absence des signes stéthoscopiques me fit penser qu'il s'agissait d'un fœtus mort ; en effet, trois heures après, elle se délivra d'un enfant qui paraissait mort depuis quelques jours. Le placenta était friable, quoique très-peu altéré dans son organisation.

De tout cela résulte que le bruit placentaire est très-reconnaissable, même en présence des autres bruits qui ont avec lui une certaine ressemblance.

Obs. IV. — Une femme de 52 ans se disait enceinte pour la 17e fois, et soutenait que le commencement de sa nouvelle grossesse était pareil à toutes les autres, savoir : disparition des règles, trouble dans la digestion, extravagance d'appétit, et elle disait même entendre depuis quelque temps les mouvements actifs du fœtus. Ce cas était bien propre à démontrer l'incertitude de tous les signes rationnels de la grossesse, excepté les signes physiques. L'utérus se trouvait en quelque façon développé, quoique mou, et point proportionné à l'époque à laquelle la femme faisait remonter la conception : elle se disait à la fin de son huitième mois. En l'auscultant, il ne se présentait aucun signe diagnostique, excepté un léger bruit de souffle à la région iliaque droite ; ce bruit n'était point fixe ni constant : pendant tout le temps que la femme resta à la clinique, je ne l'ai remarqué que deux seules fois, mais avec tous les caractères du bruit *iliaque*. Il nous fut impossible de déterminer la nature de la maladie. Le cas de grossesse fut écarté ; il s'agissait plutôt de quelque corps développé dans la cavité de l'utérus, ou en dehors de cet organe.

C'est en pareil cas qu'on reconnaît l'utilité du bruit placentaire ; car on peut alors le considérer comme le seul signe pathognomonique. J'eus l'occasion d'observer plusieurs faits analogues à la même clinique. Il y avait des femmes dont la grossesse était compliquée avec différentes affections qu'il serait long et inutile de rapporter.

J'ai dirigé mes observations sur un grand nombre d'individus, mais sans esprit de parti ni de prévention. Ce qui m'animait, c'était le désir de constater par moi-même laquelle était vraie de toutes ces opinions différentes émises à ce sujet. Je me disais à moi-même : Comment se fait-il que les praticiens ne soient point d'accord sur la réalité d'un fait ? Ce que je cherchais alors, c'était un local propice à la réalisation de ma pensée. J'ai pu atteindre mon but à Florence, à l'hôpital de Sta-Maria, nouvel établissement destiné au perfectionnement *des sciences médico-pratiques*. C'était le soir principalement, dans le silence de la nuit, que je pouvais me livrer à l'examen des moindres bruits, qu'il m'eût été impossible de saisir dans la journée pendant la visite ordinaire.

Valeur comparative des signes de la grossesse.

En jetant un coup d'œil sur les signes décrits par les praticiens afin de reconnaître la grossesse, nous verrons que tous, excepté ceux fournis par l'auscultation, sont insuffisants pour faire reconnaître sûrement cet état de la femme, surtout lorsque la grossesse se présente avec des complications. Quels sont donc ces signes à partir du 3e au 5e et quelquefois au 6e mois, lorsqu'il y a absence de signes rationnels, ou lorsque ces signes sont plus ou moins dissimulés, comme dans le cas dont nous avons déjà parlé ? Quels seraient les résultats que nous donnerait l'exploration vaginale, abdominale, anale? Les changements qui surviennent au col de l'utérus ne sont pas toujours appréciables ni constants. Le *ballottement* a été donné comme signe pathognomonique de la gestation ; il n'est appréciable que lorsque la grossesse est avancée ; mais si le fœtus

présente les fesses, on ne peut le provoquer d'aucune manière. Quelquefois même on peut le confondre avec un corps quelconque qui se développerait dans la cavité de l'utérus. J'ai remarqué ce fait chez une femme qui portait une énorme quantité d'hydatides : chez elle, on n'entendait aucun bruit; mais, à l'exploration vaginale, on provoquait des mouvements semblables aux mouvements passifs du fœtus. Nous passerons sous silence les aspérités qui se développent dans les aréoles du sein, comme aussi leur coloration ou teinte foncée, la sérosité laiteuse, la douleur à l'occiput, la coloration du mucus vaginal, l'état du pouls, la nature des urines, la proéminence de l'ombilic, et d'autres signes que, avec le plus grand nombre des praticiens, je crois insuffisants à constater l'état de grossesse.

Les accoucheurs insistaient sur tous ces signes incertains et inconstants, attendu qu'on n'avait pas encore de signes pathognomoniques. Ils étaient alors obligés de diriger leurs investigations sur tous les moindres changements qui surviennent chez la femme pendant la gestation : tout cet échafaudage de signes tomba lors de la découverte de M. Mayor. Ainsi, nous concluons que les vrais signes de la grossesse sont ceux que l'auscultation nous fournit. Ces signes sont : le *bruit cardiaque fœtal* et le *placentaire*, seuls ou réunis ; un des deux suffit pour nous autoriser à prononcer sur la réalité de la grossesse.

L'application du bruit placentaire ne se borne pas au seul diagnostic de la grossesse. Il est utile lorsqu'il s'agit de détacher le placenta, surtout lorsque le cordon ombilical se trouve rompu auprès de son insertion. Il est encore utile de reconnaître l'insertion du placenta dans le cas d'opération césarienne, afin d'empêcher que l'incision ne tombe sur son implantation. Mais son application la plus importante, c'est lorsqu'il s'agit de déterminer la vie du fœtus; car il arrive quelquefois que les battements du cœur du fœtus ne sont point appréciables, quoique le fœtus soit vivant ; et c'est dans ce cas que l'on peut dire que si le bruit placentaire existe, le fœtus n'est point mort : voilà un critérium presque infaillible, comme nous l'avons déjà observé dans le cas de la dame Vannini.

Guidé par des faits et des observations comparatives, nous sommes conduit à reconnaître l'utilité du bruit placentaire parmi tous les signes recommandés par les praticiens. Maintenant, après en avoir décrit les caractères, qu'il me soit permis de dire quelques mots sur le bruit de soufflet et sur la cause qui le produit.

Cause et mode de formation du bruit de soufflet.

En règle générale, je crois que le bruit de soufflet a lieu toutes les fois qu'une cause quelconque empêche la libre circulation du sang. Le bruit de soufflet ne se rencontre jamais à l'état physiologique : ainsi ce n'est point dans ces lois que l'on doit en rechercher la cause. Pour que le bruit de soufflet ait lieu, il faut un obstacle organique permanent, c'est-à-dire un état pathologique ; c'est donc dans les lois de cet état qu'il faut en trouver la cause.

Le bruit de soufflet se rencontre dans bon nombre de maladies ; on est pourtant tombé dans l'exagération en disant qu'il se rencontre dans les phlegmasies aiguës ; c'est qu'on le confond en ce cas avec l'*écho pulmonaire* et avec le bruit de soufflet qui se produit dans l'organe central de la circulation, à cause de la propriété dont les tissus organiques sont doués de transmettre les bruits, même à certaine distance, comme aux artères carotides, temporales, crurales. Quant au cas rapporté par Fricher, d'avoir entendu le bruit de soufflet dans la *méningite* aiguë, aux artères temporales, il est probable qu'il y fut transmis par les poumons à cause de la continuité des tissus. Je n'ai jamais rencontré le bruit de soufflet dans aucun cas d'inflammation aiguë. Il est quelquefois occasionné par la compression du stéthoscope sur les vaisseaux qu'on ausculte: voici le fait qui doit nous servir de base fondamentale pour en expliquer la formation, toutes les fois qu'on le rencontre dans toute espèce de maladie.

Pour en faciliter l'explication, nous diviserons en deux séries les maladies dans lesquelles le bruit de soufflet se rencontre. L'obstacle qui détermine le bruit de soufflet dans la première série, nous l'appellerons *mécanico-organico-chimique* (1); dans la seconde, nous le nommerons *mécanico-organique* (2). Voici les maladies qui rentrent dans la première série : la *chlorose*, l'*anémie*, *les cas où les individus ont éprouvé des hémorrhagies en général*, *et la grossesse* (3). Les maladies de la seconde série sont : les altérations du centre circulatoire, comme l'hypertrophie, les rétrécissements réels et relatifs des orifices, les altérations de la membrane interne du cœur, les végétations, l'insuffisance des valvules, les concrétions, les épanchements dans la cavité du péricarde, les tumeurs érectiles, variqueuses, pulsatiles, les tumeurs anévrysmatiques, l'innervation pervertie, enfin toutes les tumeurs qui se développent tout le long du trajet des gros vaisseaux artériels, capables de les comprimer.

Au premier coup d'œil, il paraît difficile de pouvoir soumettre à une seule loi l'explication du bruit de soufflet qui se rencontre en beaucoup de mala-

---

(1) Sous la dénomination d'obstacle mécanico-organico-chimique, nous comprendrons le cas où, outre le defaut de contraction active, existe l'altération de la composition élémentaire du sang.

(2) Sous la dénomination mécanico-organique, nous entendons l'obstacle qui est occasionné par l'altération ou dégénération de quelque organe capable d'empêcher la libre circulation du sang, sans que la masse sanguine soit altérée dans sa composition intime.

(3) Laissons la question de savoir si l'on doit considérer la femme enceinte comme en état physiologique ou pathologique. Il est pourtant à remarquer que, lors de la conception, il y a bien des maladies invétérées qui disparaissent, comme l'hystérie, l'épilepsie, la manie, la mélancolie, et parfois des fièvres intermittentes, tandis que d'autres surviennent, comme des névralgies, des herpès, etc. Ceci nous fait voir que la conception a produit chez la femme des changements permanents dans l'organisme, et que le bruit de souffle est occasionné par la formation d'un tissu nouveau et accidentel, c'est-à-dire anormal. Quoique la grossesse par ses caractère généraux soit placée dans la première série, l'obstacle du bruit de souffle est pourtant mécanico-organique.

dies, toutes différentes par leur forme et par leur nature, comme l'innervation pervertie. Je tâcherai de démontrer que dans toutes ces affections le bruit de soufflet se produit sous l'impression de la même loi. Il faut pourtant remarquer que souvent le bruit de soufflet qui se rencontre dans certaines cardialgies est dû à l'action propre des ganglions pulmonaires et cardiaques, et non au système général, parce que les ganglions sont des organes où est concentré tout le fluide nerveux qui s'émane des ramifications de communication. Mais avant de décrire la manière dont le bruit de soufflet se forme chez la femme enceinte, il est nécessaire de dire quelques mots sur la disposition anatomique des parties où la circulation *utéro-placento-fœtale* a lieu.

Opinion sur la circulation materno-fœtale.

Différentes opinions, soutenues par des hommes également respectables, se présentent ici. Elles reposent sur des raisons et des faits démonstratifs, et la confiance que ces savants inspirent tient en suspens toute personne qui voudrait embrasser une de ces deux opinions. Je préfère m'en tenir à l'explication la plus satisfaisante et la plus rationnelle, car elle n'est pas en opposition avec les lois physiologiques, mais se trouve au contraire en harmonie avec les lois ordinaires de la vie, et en parfaite analogie avec la loi du bruit de soufflet; en outre, elle ne s'oppose point à l'explication de certaines particularités caractéristiques de l'état de gestation.

C'est une question qui depuis longtemps occupe les médecins, que de savoir si le sang de la mère passe au fœtus par continuation de vaisseaux ou par imbibition. Voilà les deux opinions en présence; cette dernière pourtant est celle qui nous semble être la vraie.

Le docteur Biancini, de Pistoja, en l'année 1828, présenta à l'Académie médico-physique de Florence des pièces anatomiques injectées au mercure, qui, par la présence du métal, confirmaient, avec toute évidence, la continuité des vaisseaux utéro-placentaires. Après cela, l'Académie fit un rapport par lequel elle déclara avoir constaté l'existence de la continuité des vaisseaux materno-fœtaux. M. Flourens, en 1838, présenta des résultats pareils. Il ajoutait que cette disposition existe dans tous les animaux doués de placenta simple. En 1841, lors de la réunion scientifique tenue à Florence, dans la section de médecine et chirurgie, M. le professeur Panizza, célèbre anatomiste, soutint la non-existence de la communication directe; la section de médecine et d'anatomie décida qu'on devait considérer comme des anomalies les résultats obtenus par MM. Biancini, Flourens et autres. MM. Breschet, Velpeau, etc., etc., ont obtenu des résultats pareils à ceux de M. Panizza. En attendant, nous devons tenir compte de ce fait, savoir, que les anatomistes italiens ont constamment rencontré des épanchements entre l'utérus et le placenta. Il est encore à remarquer que quelquefois le mercure, injecté avec trop de violence, se formait passage à travers le placenta et l'utérus. On croit alors qu'il s'agit de vaisseaux naturels, tandis que ce n'est autre chose que des fausses routes tracées par le mercure à travers les parties perméables, comme nous l'avons très-bien constaté. Chaussier, quoique partisan de la communication directe des vaisseaux materno-fœtaux, a décrit des aberrations semblables. Il rapporte que dans toutes les injections il observait des épanchements dans la membrane de connexion entre l'utérus et le placenta. A ce propos, voici ses paroles : « La surface du placenta était recouverte d'une « innombrable quantité de petites parcelles de métal, « dont on voyait de larges gouttes dans les mailles « de la membrane de connexion. » Que cette opinion soit plus ou moins vraie, quant à nous, nous croyons rationnellement, et d'après quelques injections que nous avons faites, que la continuité des vaisseaux n'existe point. Cette disposition nous explique parfaitement la formation du bruit de soufflet. Nous avons remarqué que la circulation du fœtus est dépendante de celle de la mère, et que tous les troubles qui surviennent dans la circulation de la mère doivent nécessairement agir sur celle du fœtus, par la qualité et la quantité plus ou moins grande de sang qui y aboutit. Nous concluons en disant que le sang ne passe point par continuité de vaisseaux, mais que les points de communication sont les aréoles où les épanchements ont lieu; car le sang formant dans ces aréoles une espèce de stagnation momentanée, les colonnes sanguines, poussées par la force contractive du cœur et des artères, ne peuvent pénétrer tout entières dans les vaisseaux placento-fœtaux; il en résulte que la portion du sang qui s'arrête dans ces aréoles à chaque contraction du système artériel, se rencontre avec les colonnes sanguines qui reviennent; c'est en cette rencontre que se forme le bruit de soufflet ou le premier temps du *bruit placentaire*.

Le second temps du bruit placentaire, ou comme l'appelle M. Vannoni, d'*aspiration*, *aspiratorivo*, a lieu par le passage de la portion du sang qui traverse les vaisseaux *placento-fœtaux;* le cordon ombilical et ses divisions forment alors une espèce de trompe aspirante. De cette manière, le second temps serait occasionné par la consommation continuelle de sang nécessaire au développement progressif du produit de la conception.

Ainsi, en terminant nous dirons que le premier temps du bruit placentaire, bruit de soufflet, se produit sous l'empire de la loi générale, c'est-à-dire par l'obstacle organique à la libre circulation du sang qui aboutit au nouveau produit de la conception. Cette explication nous semble d'accord avec la doctrine de la non-existence de continuité des vaisseaux *utéro-placento-fœtaux*, comme aussi avec celle du bruit de soufflet.

Après avoir expliqué la circulation *materno-fœtale*, nous avons démontré en même temps la manière dont le bruit de soufflet a lieu chez la femme enceinte : maintenant nous l'examinerons dans toutes les maladies où il se rencontre.

Opinions sur la cause du bruit de soufflet.

La cause du bruit de soufflet a été attribuée par quelques auteurs à la contraction active ou exagérée du système artériel; d'autres l'ont fait dépendre d'un mélange de particules hétérogènes, comme du pus, des gaz, etc. Nous tâcherons de prouver que ce n'est point la contraction active, ni le mélange de

ces particules qui produisent le bruit en question, mais qu'il se forme plutôt sous la loi ci-dessus indiquée.

Si la contraction active du système artériel était la cause du bruit de soufflet, on devrait entendre ce bruit toutes les fois que les pulsations circulatoires deviennent plus fréquentes, ou que la force contractive du système est exagérée ; mais ceci n'a lieu dans aucun cas de fièvre, ni dans la plupart des circonstances capables d'augmenter le mouvement circulatoire. Il peut y avoir quelque espèce de bruit ; mais ce ne serait point le bruit de soufflet proprement dit.

Quant à ceux qui pensent que le bruit de soufflet peut être produit par des particules de pus en circulation, rationnellement nous ne pouvons partager leur avis ; car ayant fait des recherches à ce sujet sur des individus atteints d'infection purulente générale, survenue après de grandes opérations, ou par dissolution générale des humeurs, je n'ai jamais, dans aucun de ces cas, rencontré le bruit de soufflet. Dernièrement, dans le mois de février, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Velpeau, au lit n° 28, se trouvait un individu, palefrenier de profession : un phlegmon diffus s'était emparé de toute sa jambe et cuisse gauches ; et y il en avait un autre de la même nature au bras correspondant. D'après ces vastes désorganisations, M. Velpeau faisait remarquer l'évidence de l'infection purulente; il croyait même qu'elle était le résultat de la contagion communiquée par des chevaux atteints de morve aiguë. L'ayant ausculté avec attention, je n'ai pu retrouver aucun bruit de soufflet, ni aux artères carotides, ni aux crurales. Dans le même hôpital, j'ai fait quelques observations sur quelques individus atteints d'affections analogues, sans avoir rencontré jamais ce bruit.

D'après ce petit nombre d'observations, il paraîtrait que le bruit de soufflet n'est point produit par la présence du pus en circulation. Pourtant il est à remarquer que mes observations ne me semblent point suffisantes pour l'exclure d'une manière absolue.

Quant à l'opinion de ceux qui pensent que le bruit de soufflet peut être occasionné par la présence de gaz en circulation, je ne saurais la prendre en considération, attendu que je n'ai point fait d'observations à ce sujet ; mais comme on a rencontré ces gaz chez des individus morts de la chlorose, il est très-probable que ce n'était autre chose que le produit de la décomposition de certaines parties organiques survenue après la mort, et qu'ils n'existaient pas pendant la vie. Il est bon de remarquer que, chez les chlorotiques, il existe une prédominance des éléments séreux et albumineux, avec tendance à la dissolution. On ne doit pas non plus oublier que les autopsies cadavériques se font ordinairement vingt-quatre heures après la mort. Ainsi, il est permis de soupçonner que ces gaz sont produits par la décomposition de la matière organique.

Plus que dans toute autre maladie, c'est dans les chlorotiques que l'on rencontre le bruit de soufflet; leur sang, comme on sait, est très-peu chargé de parties solides : ce sont MM. Andral et Gavarret qui, par de belles recherches et par une longue série d'analyses, ont déterminé cette loi constante. Ainsi le sang, par ce défaut des globules, n'excitant pas assez d'action contractile dans le cœur et les artères, alors cette contraction est insuffisante pour accomplir la circulation, attendu qu'elle n'est point proportionnée à la masse sanguine qui doit se mouvoir. C'est ainsi, par cette insuffisance, qu'il arrive que les colonnes sanguines, dans les gros troncs artériels, n'étant pas suffisamment poussées, se rencontrent à chaque contraction avec les colonnes survenantes ; et c'est dans cette rencontre que se produit le bruit de soufflet. A cela il faut ajouter l'état physique du sang ; car, chez les chlorotiques, il est gluant, et par conséquent moins coulant. C'est à cette disposition qu'il faut attribuer le peu de coloration de la peau ; car, dans ces maladies, les extrémités périphériques ne se trouvent pas assez arrosées de sang. Cette explication vient confirmer l'observation que les chlorotiques guérissent le plus souvent au moyen des excitants, des toniques, de l'air libre et souvent renouvelé, etc. Tous ces médicaments hygiéniques et pharmaceutiques agissent en améliorant l'hématose et en augmentant la quantité des globules propres à exciter l'action contractile du système. Alors la circulation devient peu à peu régulière, et le bruit de soufflet disparaît.

Cette explication pour le cas de chlorose peut s'appliquer aux individus affectés d'*anémie*, et en général à tous ceux qui ont éprouvé des hémorrhagies excessives. Pourtant, chez ces derniers, elle n'est pas applicable dans tous les cas, ni également pour les deux sexes. Souvent le bruit de soufflet se rencontre chez toute femme qui a éprouvé des pertes sanguines, soit avant, soit après l'enfantement ; et c'est aux artères carotides que constamment le bruit de soufflet se rencontre. Mes observations sont parfaitement d'accord avec les recherches faites par M. Vernoy de Lagny (1) et quelques autres. Il est pourtant à remarquer qu'il ne m'est jamais arrivé de rencontrer le bruit de soufflet chez des individus qui venaient d'éprouver des hémorrhagies par des causes traumatiques, pas même chez ceux qui ont subi de grandes opérations. Je ne sais pas si on doit tenir compte, pour ces derniers, de la réaction fébrile, qui, augmentant les mouvements circulatoires, empêche que le bruit de soufflet se fasse entendre. Dans ces cas, on doit admettre une prédisposition générale ; je la crois même nécessaire, afin que le bruit de soufflet se produise, comme chez les nouvelles accouchées et les chlorotiques ; car, chez les premières, non-seulement il existe une prédominance de parties séreuses et albumineuses capables d'affaiblir l'action contractile du cœur et des artères, mais il faut ajouter que la grossesse a produit chez elles une nouvelle manière d'être occasionnant des troubles dans l'assimilation. Il faut ajouter que les nouvelles accouchées sont assujetties à toute espèce de dissolutions et d'épanchements dans toutes les cavités, et que toute espèce de complication, chez elles, prend le caractère maligno-typhoïde. Voici, je crois, les raisons pour lesquelles, chez les

(1) Etudes physiologiques et cliniques pour servir à l'étude du bruit des artères. Thèse n° 474, Paris, 1837.

femmes qui ont éprouvé des hémorrhagies, le bruit de soufflet aux artères carotides, et quelquefois aux crurales, se rencontre constamment. A cela il faut ajouter que les artères carotides, dans tout leur trajet, ne donnent pas de ramifications et qu'elles se trouvent en position presque verticale.

Pour expliquer la manière dont le bruit de soufflet se forme dans les maladies qui entrent dans la seconde série, nous pouvons considérer les tumeurs anévrysmatiques comme le type de ces affections. Rien de plus facile que de comprendre la manière dont le bruit de soufflet se produit dans les tumeurs anévrysmatiques.

On peut regarder les troncs antérieurs qui font suite aux dilatations anévrysmales, comme en état de rétrécissement par rapport aux portions anévrysmatiques; car le calibre des vaisseaux n'est point proportionné à la quantité de sang recueilli dans la dilatation ou poche anévrysmale. Il s'ensuit que les colonnes sanguines survenantes, rencontrant, à chaque contraction du système artériel, dans la poche anévrysmatique une masse de sang telle qu'elle ne peut être chassée tout entière, c'est dans cette rencontre avec la portion du sang qui reste, qu'a lieu le bruit de soufflet, comme plusieurs fois nous l'avons dit. Il en est de même pour toutes les tumeurs variqueuses et érectiles pulsatives; car il arrive que le sang formant dans les auréoles de ces tumeurs une espèce de stagnation momentanée, on comprend aisément le mode de formation du bruit de soufflet.

Conclusions.

1° Lorsqu'on ausculte une femme enceinte à partir du 3me mois, on commence à saisir plusieurs bruits tous différents par leur siége et par leur nature.

2° Outre le bruit placentaire, il y en a d'autres qui conservent le caractère de souffle.

3° Le bruit placentaire a lieu dans le placenta; il est produit par la circulation materno-fœtale. Il conserve des caractères particuliers et distinctifs.

4° L'intensité du bruit placentaire et cardiaque du fœtus est sous l'influence de la circulation maternelle.

5° Le bruit placentaire, jusqu'à l'époque de l'apparition du bruit cardiaque du fœtus, est le seul signe pathognomonique de la grossesse.

6° Le bruit placentaire cesse de se faire entendre lors de l'interruption de la circulation materno-fœtale.

7° Le bruit de soufflet se produit par une seule et même loi, c'est-à-dire par un obstacle à la libre circulation du sang.

8° Il semble que les particules hétérogènes en circulation ne produisent pas le bruit de soufflet.

9° Le bruit de soufflet qu'on entend après la délivrance appartient au bruit *iliaque*.

10° Dans certaines affections où le bruit de soufflet se rencontre, il est occasionné par l'insuffisance de contraction active du cœur et des artères; exemple, la chlorose.

IV. PATHOLOGIE, THÉRAPEUTIQUE ET CLINIQUE MÉDICALES.

5. *Leçons cliniques sur les maladies du cerveau.* — Hôtel-Dieu. — M. Rostan.

(Suite : voir Encycl., t. 144, août 1844, p. 22.)

(Gazette des Hôpitaux, Nos 89, 101 et 106.)

De la paralysie.

La paralysie peut être locale, c'est-à-dire affecter séparément un membre, un bras, une jambe. On se rappelle ce que nous avons dit au commencement de ce cours : que les mouvements de chacun des membres étaient et devaient être nécessairement commandés par des points distincts du cerveau. Ce qui le prouve, c'est que s'ils étaient le résultat de l'action d'une seule et même portion de l'encéphale, ils remueraient tous à la fois et exécuteraient les mêmes mouvements lorsque le point indiqué de l'encéphale serait en action. Nous nous sommes assez longuement étendu sur cette assertion pour nous dispenser d'y revenir plus longuement. Il y a plus de vingt ans que nous professons cette doctrine.

A cette époque, MM. Pinel Granchamp et Foville, qui suivaient mes leçons, formèrent le projet d'éclaircir cette question si obscure et s'occupèrent de rassembler des faits pathologiques propres à les faire arriver à la connaissance des points du cerveau correspondant à tel ou tel membre, et voici les résultats auxquels ils arrivèrent. Suivant eux, les corps striés président aux mouvements des membres; les couches optiques à ceux des bras. Les faits ultérieurement recueillis n'ont pas confirmé les lois qu'ils avaient cru pouvoir poser dans le mémoire qu'ils publièrent sur ce sujet, et maintenant nous ne savons pas plus qu'alors d'une manière positive quels sont les points du centre cérébral dont la mise en action produit les mouvements de tel ou tel membre.

Ce qu'il y a de remarquable, et nous en ignorons la cause, c'est que les bras sont constamment plus paralysés que les jambes, dans le plus grand nombre des cas, et plus souvent aussi que les membres inférieurs. Il y a donc dans le cerveau deux points distincts, mais qui ne sont point connus, auxquels on doit rapporter ces phénomènes. Nous verrons plus tard que la paralysie peut-être extrêmement étendue, pendant que la lésion n'occupe qu'un espace très-circonscrit du cerveau.

La paraplégie, ou paralysie des membres inférieurs, a son siége dans la moelle épinière. Le point de départ est dans le cerveau, sans nul doute, et la moelle épinière est l'organe de transmission; cependant c'est dans la moelle que nous plaçons la paraplégie. Nous avons reconnu dans le commence-

ment de nos recherches, des tubercules, des encéphaloïdes, une foule d'altérations sous l'influence desquelles elle pouvait se produire. Le raisonnement vient à l'appui de l'observation et nous sert à démontrer que c'est dans la moelle épinière que nous devons placer le siége de la paraplégie. En effet, pour que l'altération siégeât dans le cerveau, il faudrait qu'elle fût double et qu'elle frappât les deux côtés à la fois. Or, la chose n'est ni facile à supposer, ni commune. Ainsi donc, la paraplégie reconnaît pour cause une altération de la moelle. L'hémiparaplégie, ou paralysie d'une seule jambe, ne peut avoir son siége dans la moelle. Je sais bien que M. Lallemand n'admet pas cette proposition. Mais cependant, s'il y avait lésion de la moelle dans l'hémiparaplégie, il faudrait que l'altération n'intéressât que la moitié de la moelle à la fois; or, le cordon médullaire de l'épine est fort étroit, et il est fort difficile, même impossible de supposer que la moitié seulement de ce cordon puisse être affectée; que si, en effet, le cas pouvait échoir, l'altération augmenterait le volume de la moitié malade et comprimerait la moitié saine. Cette compression déterminerait une paralysie complète. Ainsi, même dans cette hypothèse, la semi-paraplégie ne pourrait exister que peu de jours et ferait bientôt place à une paralysie générale. En résumé, il y a dans le cerveau deux points distincts qui président aux mouvements de la jambe et du bras; mais ces points nous sont encore et nous resteront sans doute longtemps inconnus. Quand il y a hémiplégie, c'est dans le cerveau que vous devez chercher et que vous trouverez l'altération; quand il y a paraplégie, c'est dans la moelle qu'existe la lésion.

Nous avons dit, et nous venons de prouver que la paralysie est un des signes les plus précieux à l'aide desquels on puisse établir le diagnostic d'une affection cérébrale. Nous allons maintenant passer en revue rapidement les diverses paralysies locales qui peuvent affecter les principaux organes, et vous dire le parti que l'on peut tirer de leur observation.

La langue peut être paralysée, et tout d'abord ici je me trouve arrêté par la diversité d'opinions. M. Foville avait publié un travail tendant à placer dans la corne d'Ammon les lésions de la parole. Il avait, disait-il, souvent observé que chez des personnes affectées de bégaiement, il existait des adhérences de la corne d'Ammon avec les parois de la cavité ventriculaire, ou des altérations variables de la corne d'Ammon. Il en avait conclu que cet organe était l'organe de la parole. Quelques années plus tard, un autre auteur fit des recherches dans le même sens, mais d'une manière différente. Ne pouvant faire des autopsies par lui-même, en assez grand nombre, il chercha dans les ouvrages publiés jusqu'alors sur les maladies du cerveau, les observations dans lesquelles on avait noté des lésions de la parole, et il remarqua que dans la plupart de ces faits, les lobules antérieurs du cerveau avaient été lésés. Il en tira cette conclusion, que les lobules antérieurs du cerveau présidaient à la parole.

Entre ces deux opinions contradictoires, il est permis d'hésiter, et quand elles s'appuient toutes les deux sur des faits, le choix est embarrassant. Il faut donc chercher à concilier les deux opinions, et si difficile que cela paraisse au premier abord, cela n'est nullement impossible. Tandis que l'on fait siéger dans le lobule antérieur du cerveau l'organe générateur de la parole, M. Foville, en examinant des bègues, ne s'est occupé que de l'organe *articulateur*, si nous pouvons nous exprimer ainsi. Il y a des personnes qui prononcent très-bien, mais qui prennent un mot pour un autre. J'ai vu, avec M. Marjolin, une dame qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie, ne pouvait plus dire que : *Bonjour, monsieur*. Ces deux mots, auxquels elle attachait le sens de tout ce qu'elle voulait dire, remplaçaient pour elle tous les autres mots. Il y avait là nécessairement lésion de l'organe régulateur ou générateur de la parole. Dans les faits qu'a observés M. Foville, au contraire, les malades choisissaient bien les mots convenables, mais les prononçaient mal. On voit qu'en considérant ces deux mémoires sous ce double rapport, il est possible de les concilier complétement ensemble. Mais quelle conclusion tirer de là ? C'est que dans l'état actuel de la science on ne connaît pas le point du cerveau qui préside à la formation de la parole, non plus que celui auquel on doit rapporter les mouvements de la langue.

Il peut y avoir paralysie du pharynx et de l'œsophage. Je ne sache pas qu'il y ait dans le cerveau une partie distincte et connue à laquelle on puisse rapporter les mouvements qu'exécutent ces organes; je ne sache pas non plus qu'on ait observé cette paralysie d'une manière isolée. Toutes les fois que j'ai eu occasion de voir la paralysie de ces organes, ce qui, sans être fréquent, n'est pas néanmoins très-rare, la paralysie était fort étendue et occupait d'autres organes. Dans des cas de ce genre, il y a le plus souvent une lésion centrale du cerveau et paralysie profonde et étendue. Il ne peut en être autrement. Outre la gravité du pronostic qu'il faut en tirer, la paralysie du pharynx et de l'œsophage est toujours un phénomène extrêmement fâcheux, en ce sens qu'elle empêche la déglutition. Elle annonce toujours une maladie profonde et interne.

J'ai vu la paralysie complète de l'œsophage chez un sujet qui avait été frappé d'une paralysie considérable à la suite d'une attaque d'apoplexie. Dans ce cas, dont on a publié l'observation dans les *Archives générales de Médecine*, on fut obligé d'introduire une sonde œsophagienne jusque dans l'estomac pour étancher la soif vive qui dévorait le malade. On put introduire également par la même voie des aliments liquides, et peu après la paralysie se dissipa. Le malade a succombé, il y a deux ans, à une affection étrangère à celle dont nous parlons. Bien que le malade dont nous parlons ait guéri, cependant la paralysie du pharynx et de l'œsophage est toujours un accident grave et qui doit faire porter un pronostic fâcheux. Il peut y avoir paralysie du rectum et de la vessie; toutes ces variétés de paralysie prouvent surabondamment qu'il peut y avoir paralysie ailleurs que dans les organes de relation.

La paralysie de la vessie, qui se manifeste par la rétention ou l'incontinence d'urine, se montre rare-

ment dans les affections cérébrales, à moins qu'elles ne soient très-considérables, très-intenses, et ne produisent l'état comateux. Les altérations qui la produisent le plus souvent sont les lésions de la moelle épinière.

Si nous passons aux paralysies des organes des sens, nous serons étonnés du peu de fréquence de ces paralysies. Il est extrêmement rare que les uns soient altérés d'une manière isolée. L'insensibilité à la lumière, par exemple, la dilatation des pupilles, se rencontrent bien quelquefois, mais seulement quand il y a coma.

Lorsqu'il n'existe qu'une altération circonscrite, il y a rarement impossibilité de voir et perte complète de la vue, soit d'un œil, soit des deux. Rarement aussi, en pareille circonstance, il y a de la surdité. Voilà, relativement au siége de la paralysie, ce que nous permet de vous enseigner l'état actuel de la science. Bien que vagues encore sur beaucoup de points, vous voyez que ces renseignements sont précieux, et que d'après le siége de la paralysie on peut souvent établir quelle est la partie malade de l'encéphale. Quant à la nature de la lésion, c'est la marche de la maladie qui vous l'apprendra, et c'est un point important sur lequel nous reviendrons.

Lorsque la paralysie est très-étendue, on serait naturellement porté à croire qu'il existe une altération très-considérable. Il n'en est pas toujours ainsi. Un sujet se présente à nous avec les bras et les jambes paralysés; mais la paralysie est incomplète. Il y a encore possibilité de mouvoir les membres, bien que la motilité soit de beaucoup diminuée. Nous ignorons, comme nous l'avons dit plus haut, quels sont les points du cerveau qui président aux mouvements du bras et du membre pelvien; mais nous sommes à peu près certain que ces points sont rapprochés l'un de l'autre, d'accord sur ce point avec M. Foville. Il suffira donc d'une très-petite lésion dans le cerveau, dans le voisinage de ces deux points, pour que la paralysie frappe simultanément les membres supérieurs et inferieurs. Ainsi, une paralysie fort étendue, nous ne parlons point de l'intensité, peut être due à une altération fort circonscrite de l'organe central. Lorsque la paralysie est circonscrite, on doit prendre en considération son intensité. La paralysie est-elle intense, il y a probablement altération très-profonde de l'encéphale. Est-elle incomplète et légère, l'altération est peu profonde et peu considérable. Je possède des faits nombreux qui viennent à l'appui de cette assertion. Pinel lui-même m'a fourni un exemple frappant de lésions de ce genre. Il avait eu un grand nombre d'altérations du mouvement. Quelquefois il lui arrivait, en faisant sa visite à la Salpêtrière, de me dire : Je me sens le bras engourdi, et d'éprouver une gêne momentanée des mouvements. Au bout de quelques jours, le mouvement revenait, et les phénomènes de paralysie se dissipaient.

Pendant la dernière année de sa vie, il ressentit à huit reprises différentes des attaques de cette nature. Il succomba comme vous le savez, à l'âge de quatre-vingt-cinq ans, à la suite d'une pneumonie. M. Breschet fit l'autopsie. Avant l'ouverture du crâne, je prédis d'une manière positive que l'on trouverait dans la substance cérébrale huit petits kystes hémorrhagiques d'âge différent. L'événement justifia ma prédiction, et l'on constata l'existence des huit kystes. Je ne vous citerai que ce fait; il est probant, et personne ne pourrait, ce me semble, révoquer en doute son authenticité. Vous comprendrez facilement, du reste, que je n'en suis arrivé à ce point qu'en rassemblant une multitude de faits.

Lorsque l'altération fonctionnelle est plus prononcée, l'altération physique est plus profonde aussi. C'est là ce qui arrive ordinairement; mais il n'en est pas ainsi dans tous les cas. On voit quelquefois une altération pathologique très-considérable ne déterminer qu'une paralysie fort légère et fort peu étendue. Ce résultat est l'effet de la marche chronique de l'affection locale. Le cerveau a été amené peu à peu à s'habituer à la lésion physique; aussi les phénomènes fonctionnels sont-ils peu marqués. Ainsi, les deux choses peuvent arriver : ou une paralysie très-étendue avec une lésion physique très-minime; ou une paralysie légère et peu étendue avec une altération anatomique très-grave et considérable, mais le plus souvent chronique. Ce dernier cas est exceptionnel.

Jusqu'à présent, ce que nous venons de dire peut s'appliquer à un grand nombre d'organes, à presque tous les appareils de l'économie. Le rapport de cause à effet ne nous paraît pas toujours aussi évident qu'il semblerait devoir l'être. Ici, on a été plus loin; on a trouvé des paralysies sans lésions cérébrales, et des lésions cérébrales sans paralysies. Quant à ces dernières, je les nie complétement.

M. Andral a cité un fait relatif à une jeune femme chez laquelle on avait rencontré un cancer du cerveau, et qui n'avait présenté aucun phénomène fonctionnel durant sa vie. J'ai reconnu dans le nom du médecin qui lui a communiqué cette observation celui d'un de mes anciens élèves, et je me suis rappelé le fait qui s'est passé sous mes yeux. C'était une aliénée, une jeune fille, qui, depuis son entrée à la Salpêtrière jusqu'à sa mort, resta contenue dans la camisole de force. Je mets en fait, et j'affirme positivement, que pendant le temps de son séjour à l'hôpital, la malade ne put être examinée sous le rapport du mouvement. Elle fut trouvée un matin dans son lit, étranglée par la camisole de force, après des efforts qu'elle avait faits pour se précipiter hors de son lit. A-t-on pu, dans un cas de ce genre, constater l'intégrité des mouvements? Je révoque en doute ce fait, car on n'a pu, je le répète, constater si les mouvements étaient ou non modifiés. Je maintiens donc comme constante cette proposition, que les lésions matérielles du cerveau sont toujours accompagnées d'une paralysie plus ou moins complète, plus ou moins étendue.

La marche de la paralysie n'est pas moins importante à noter, pour déterminer la nature de la lésion dont elle est le symptôme. Elle peut se manifester subitement ou graduellement; vous verrez plus tard, car nous insisterons sur ce point et nous l'examinerons en détail, que pendant les premiers temps de mes recherches sur les affections encéphaliques, je ne pouvais distinguer le ramollissement de l'hémorrhagie. Bientôt la réflexion arriva, et je

pensai que la marche des deux affections ne devait point être la même; que dans l'hémorrhagie elle devait être subite, tandis qu'elle était plus lente dans le ramollissement.

Dans l'immense majorité des cas, la paralysie croissante indique une maladie chronique qui s'aggrave progressivement, tandis que la paralysie subite annonce une maladie instantanée. Nous verrons plus tard que cette règle est sujette à quelques exceptions ; mais ce ne sont pas les exceptions qui détruisent la règle. La paralysie croissante annonce donc une affection qui fait des progrès, un kyste, un cancer, un tubercule, un ramollissement. La paralysie rétrograde indique une maladie qui peut guérir, qui est même en voie de guérison, une congestion, une hémorrhagie, une inflammation aiguë. Nous appelons paralysie rétrograde celle qui, après avoir présenté son maximum d'intensité, diminue peu à peu. La paralysie peut être stationnaire, et ne faire aucun progrès, soit vers la guérison, soit vers une terminaison fatale, lorsque, par exemple, dans une hémorrhagie, une portion du cerveau a été broyée, détruite. Ce cas n'est pas excessivement rare; on voit quelquefois, dans une hémorrhagie, le sang du foyer apoplectique mêlé de détritus cérébraux. Ces fragments sont absorbés et remplacés soit par une cavité, soit par une cicatrice; la portion détruite du cerveau ne peut être reconstituée sans cependant que la perte de substance empêche la cicatrisation de se faire; mais les mouvements qui résultaient de la mise en action de cette partie ne se rétablissent pas. Que penser alors de ceux qui, dans des cas de cette nature, s'obstinent à donner de la strychnine à leurs malades, ou à les électriser ? Il n'y a pas de moyens qui puissent remédier à la paralysie qui reconnaît cette cause. Ces considérations nous conduisent naturellement à parler de la durée et du pronostic de la paralysie.

La durée est en rapport direct avec la nature de la lésion pathologique. Dans la congestion, ou coup de sang, elle peut être très-courte. Dans l'hémorrhagie, elle est plus longue. Elle est très-longue et permanente dans les maladies organiques. Elle est également, dans des lésions de même nature, proportionnée à l'intensité de cette lésion. Dans une hémorrhagie moyenne, la paralysie durera plus longtemps que dans une hémorrhagie peu abondante, et moins longtemps que dans une très-considérable. Il peut arriver que la paralysie persiste et reste stationnaire, bien qu'il n'y ait pas destruction de la pulpe cérébrale, et alors la guerison en est moins à esperer. Cependant il n'est pas sans exemple qu'une paralysie finisse par se dissiper après avoir duré plusieurs mois ; cette guérison arrive souvent alors par suite d'une émotion morale vive et subite. On a vu, par exemple, dans un incendie, un paralytique sur le point d'être la proie des flammes, se jeter hors de son lit et s'enfuir. Il est évident qu'une impression vive peut agir dans ce cas, disait Georget, comme un coup de bâton sur les épaules; mais il faut, pour cela, que le cerveau n'ait point éprouvé de perte de substance. Il est vrai de dire aussi que, dans les cas de cette espèce, il faut tenir compte des paralysies simulées et des supercheries des individus qui ont un intérêt à se faire passer pour malades. Nous reviendrons plus tard sur ces paralysies simulées.

Quant au pronostic, c'est celui de toutes les maladies qui peuvent produire la paralysie. Le pronostic dépend entièrement du diagnostic. C'est sur le diagnostic que tout est fondé, le pronostic et le traitement surtout. Nous vous démontrerons, en parlant du traitement, que l'on ne peut rien faire en l'absence du diagnostic.

Des lésions de la sensibilité et de l'intelligence.

La sensibilité a-t-elle, dans le cerveau, un siége particulier et différent de la motilité? On ne saurait, sans hésiter, se prononcer sur cette question, et cependant on concevrait difficilement qu'il en fût autrement. Le raisonnement conduit à reconnaître qu'il y a dans le cerveau, et qu'il doit nécessairement y avoir un point spécialement consacré à la sensibilité, un centre de l'exercice duquel dépendent les mouvements. Les expériences des physiologistes ont à peu près démontré d'une manière certaine qu'il existe deux espèces de nerfs, les nerfs qui président au mouvement, ceux qui président au sentiment, nerfs bien séparés dans leur action et dont la distinction fonctionnelle est bien tranchée. Nous avons dit plus haut que cette disposition était facilement explicable, en ce sens que la sensibilité était purement passive, pendant que la motilité était essentiellement active. En résumé, nous ne savons s'il y a réellement deux points particuliers du cerveau pour la sensibilité et la motilité; mais bien certainement il existe deux sortes de nerfs. La question relative au centre nerveux étant loin d'être résolue, et rien ne faisant prévoir qu'elle puisse l'être de sitôt, nous sommes obligé de vous présenter l'état actuel de la science.

La sensibilité est très-fréquemment altérée; quelquefois elle est augmentée; mais le cas est rare. J'ai été consulté par un jeune médecin pour son père, qui présentait ceci de singulier que, depuis la tête jusqu'aux pieds, la moitié du corps était le siége d'une sensibilité excessive; on ne pouvait le toucher, si légèrement que ce fût, sans lui faire pousser des cris. La moitié du tronc était en même temps rouge et chaude. Cette disposition dura plusieurs années. Les mouvements étaient libres, et rien du côté de la motilité ne dénotait un état pathologique. Il nous est impossible de supposer même quelle était la portion cérébrale affectée et quelle était la nature de la lésion existante. Lorsqu'il existe une exagération de la sensibilité d'un membre, on suppose qu'il y a inflammation de la substance cérébrale dans un point particulier, mais que l'on ne connaît point.

L'exaltation générale de la sensibilité est plus commune que l'exaltation partielle. Les malades qui se trouvent dans cette condition ne peuvent supporter le moindre contact sans jeter des cris et sans donner les signes de la plus vive souffrance. Nous ne connaissons point les lésions qui peuvent produire ces résultats; mais comme le plus ordinairement l'exagération de la sensibilité n'est pas le seul phénomène, et s'accompagne d'autres symptômes, le diagnostic n'est pas aussi difficile que si elle

existait seule. Nous ne voulons point parler ici de l'état névralgique. Les lésions de la sensibilité dont on a le plus souvent à s'occuper sont la diminution et l'abolition complète de cette fonction.

Dans la grande majorité des cas, la sensibilité est altérée en même temps que le mouvement. Nous pensons, du reste, que dans cette circonstance il faut qu'il y ait une lésion plus profonde dans le cerveau que s'il y avait lésion simplement de la motilité. Il est évident, en effet, que pour empêcher une fonction active de s'exercer, fonction qui exige une certaine force de la part du sujet, il n'est pas nécessaire que la lésion soit aussi profonde que celle qui devrait exister pour s'opposer à une fonction passive. Pour que l'impression des sensations produites par les objets extérieurs se fasse sentir, il faut beaucoup moins d'efforts que pour la production du mouvement. La sensibilité doit donc être moins souvent et moins facilement altérée par le mouvement.

Bien qu'elle soit rare, la paralysie du sentiment, seule et indépendante de la paralysie du mouvement, peut quelquefois se rencontrer. Nous avons eu à la clinique de la Faculté un homme dont j'ai fait prendre l'adresse par M. Delaberge, et que je me proposais de faire revoir chaque année à mes auditeurs. C'était un sujet de vingt-sept ans, qui, après avoir présenté tous les symptômes caractéristiques de l'hémorrhagie cérébrale, avait conservé, à la suite de cette attaque d'apoplexie, une paralysie du sentiment bornée à une moitié du corps. Les individus qui sont dans le même cas s'aperçoivent bien, par la résistance qu'un objet extérieur leur oppose, qu'ils touchent quelque chose. Ils peuvent même prendre cet objet dans leur main; mais ils ne le sentent pas, et n'ont pas la conscience d'un contact. Je vois en ville, en ce moment, une jeune personne de dix-huit ans, qui a une perte complète de la sensibilité dans tout un membre thoracique. Elle ne sent point quand on la pince, et j'ai vu plusieurs fois, pendant qu'elle jouait du piano, sa sœur enfoncer une épingle dans le bras, sans qu'elle s'interrompît.

Je dois ajouter que cette jeune fille est rachitique, qu'elle présente une courbure très-prononcée de la colonne vertébrale, et je pense que les points par lesquels sortent les nerfs qui concourent à former le plexus brachial étant déviés de leur direction normale, ces nerfs se trouvent plus comprimés à leur partie postérieure qu'à l'antérieure, et que c'est à cette cause que l'on doit rapporter l'anesthésie du membre supérieur. Enfin, il m'est arrivé de donner mes soins à une dame chez laquelle une moitié du tronc était complétement paralysée du sentiment. Mais j'ignore si, dans ce cas, c'était à une altération des nerfs ou à une lésion du centre cérébral que l'on devait attribuer cette perversion de la sensibilité.

La douleur est donc un véritable bienfait, une nécessité pour les êtres organisés. C'est une sentinelle vigilante que la nature a donnée à l'homme pour veiller à sa conservation. Ce n'est point sous ce rapport que je prétends l'envisager ici. Nous ne l'étudierons que sous le rapport des éléments qu'elle peut fournir pour la détermination du diagnostic dans les affections du cerveau, dont nous allons nous occuper.

Et d'abord, nous ferons voir le parti que nous avons tiré de la céphalalgie relativement au diagnostic. On l'observe souvent dans le ramollissement; elle n'existe jamais dans l'hémorrhagie. Dans la congestion, elle peut se rencontrer quelquefois, mais elle n'est que gravative et générale. La douleur de tête, persistante, fixée dans un point isolé du cerveau, est un des meilleurs indices que l'on puisse rencontrer, qu'il se forme un travail local dans l'intérieur du crâne. Lorsqu'elle persiste pendant un temps assez long, elle est un des signes les plus sûrs du ramollissement cérébral.

Il y a d'autres altérations de la sensibilité très-importantes à connaître : ce sont les fourmillements, les picotements, les engourdissements, tous phénomènes que nous regardons comme étant de la plus haute valeur dans l'étude de certaines affections cérébrales. Leur existence peut quelquefois devenir le signe presque assuré de telle ou telle maladie; elle est donc très-précieuse pour la connaissance de la nature de différentes lésions cérébrales que l'on ne pourrait déterminer en leur absence. Nous n'avons pas ici la prétention de passer en revue tous les symptômes dont l'ensemble est nécessaire à posséder pour étudier les affections du cerveau. Nous nous bornons aux plus importants, à ceux dont la description nous a paru nécessaire pour l'intelligence des principes dont nous les ferons suivre.

Depuis les travaux de M. Foville, travaux dont chaque jour vient confirmer en grande partie l'exactitude, on a reconnu que lorsqu'il y avait délire, c'était principalement la substance grise ou corticale du cerveau qui était atteinte. Cependant, on trouve quelquefois dans les auteurs des observations de délire chez des malades qui, à l'autopsie, n'ont point présenté de lésions de la substance grise.

A ce propos, je dois vous parler de suite d'une haute question, relative au siége de l'intelligence. M. Lallemand avait fait du délire le signe capital de l'arachnitis. Je me suis élevé de toutes mes forces contre cette opinion : ce ne sont pas, disais-je, les méninges qui sont l'organe de la pensée, c'est la substance cérébrale. Si dans la méningite il y a souvent délire, et vous savez qu'en effet ce phénomène est fréquent alors, cela doit tenir nécessairement à ce que les méninges étant si voisines de la substance nerveuse, et surtout de la substance grise, il est difficile que les membranes soient enflammées d'une manière un peu intense sans que la substance grise participe également à l'inflammation. Quand c'est la pulpe cérébrale qui est le siége principal, le point de départ de la phlegmasie, le délire est alors direct; dans le second cas, ce n'est qu'un phénomène secondaire, produit en quelque sorte par le contrecoup de l'inflammation méningée. Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est que nous avons trouvé plus d'une fois des méningites avec suppuration dans les mailles de la pie-mère, chez des sujets qui n'avaient pas eu de délire pendant la vie, mais chez lesquels aussi la substance cérébrale était parfaitement saine; tandis que, d'un autre côté, nous avons toujours observé le délire chez les sujets qui présentaient les traces

d'une inflammation de la substance cérébrale sans la moindre lésion des méninges.

Les faits observés depuis le moment où nous avons fait cette observation pour la première fois, n'ont fait que confirmer notre opinion. Souvent il nous est arrivé, appelé près d'un malade atteint d'un congestion cérébrale ou de toute autre affection aiguë du cerveau, de prédire d'une manière péremptoire les phénomènes qui allaient survenir, l'affaiblissement des fonctions intellectuelles, etc., à mesure que devenait plus intense et plus profonde la lésion organique qui donnait lieu à ces symptômes. Pour nous, et d'après les faits que nous avons observés, il est hors de doute que le siége des manifestations extérieures est dans la superficie du cerveau, dans la substance grise. Maintenant, quelles sont les variétés que peuvent présenter les lésions de l'intelligence? Elles peuvent, comme la plupart des fonctions organiques, être augmentées, diminuées, perverties ou abolies complétement.

Il est rare que les facultés intellectuelles puissent être augmentées. Cependant on lit dans les auteurs des observations relatives à des sujets qui, aux approches de la mort, ont présenté un développement anormal et extraordinaire des facultés intellectuelles, et même ont fait voir qu'ils possédaient des facultés nouvelles qui n'existaient pas chez eux dans l'état de santé. On a vu des individus qui n'avaient pas grande mémoire, réciter, quelques heures avant de mourir, des livres entiers de Virgile, et des vers qu'ils avaient appris dans leur enfance, mais qu'ils avaient complétement oubliés.

Toutes les facultés intellectuelles sont susceptibles d'être malades, soit toutes ensemble, soit isolément. C'est une chose fort singulière que la diminution de certaines parties de l'intelligence dans les maladies. J'ai été consulté dernièrement par un malade âgé de vingt-huit à trente ans, qui a été procureur du roi, et qui a été obligé d'abandonner sa place parce qu'il avait perdu complétement la mémoire. Cette perte de la mémoire est tellement prononcée qu'il oublie le nom de la rue où il demeure et le numéro de sa maison. Fréquemment il m'est arrivé d'être consulté par des malades qui se plaignaient de perdre la mémoire, de ne plus pouvoir s'occuper, même à lire, ou qui ne retenaient absolument rien de leurs lectures. Ceci est extrêmement fréquent. et il vous arrivera souvent de voir venir chez vous des malades dans des conditions analogues. Les modifications qui peuvent survenir dans les fonctions intellectuelles sont, du reste, si nombreuses qu'il nous serait impossible de les énumérer. Ce qui est curieux encore dans ceci, c'est que les malades ont la conscience de leur état. Ce n'est point une aliénation mentale ; ils sentent cet affaiblissement graduel de l'intelligence et s'en inquiètent beaucoup. Dans les cas de cette espèce, le médecin est d'autant plus embarrassé qu'il ne sait à quel ennemi s'attaquer et quelle marche suivre dans le traitement.

Je dois vous signaler ici une singulière sensation que m'ont accusée plusieurs malades : il me semble, disait l'un d'eux, que lorsque je marche je pose les pieds sur du coton ; je ne puis parvenir à poser mes pieds par terre. D'autres ont seulement des étourdissements momentanés, sans cause connue et appréciable, et ne se rattachant à rien de particulier. D'autres enfin ont un trouble passager de l'intelligence. Tous ces phénomènes sont extrêmement intéressants à étudier. Mais pour déterminer quelle est la partie lésée, et dont l'affection en détermine la production, c'est une chose qui nous est encore complétement inconnue.

Dans un grand nombre d'affections, l'intelligence est diminuée ; dans l'affection typhoïde, par exemple, cet accident n'est pas rare : c'est que, sans doute, le cerveau est altéré dans ces circonstances. La diminution de l'intelligence nous a fourni un signe diagnostique précieux pour distinguer les ramollissements de l'hémorrhagie. Quelques auteurs ont cru et ont écrit qu'il y a stupeur dans l'hémorrhagie et que ce phénomène n'existe pas chez les individus affectés de ramollissement. Je pense tout à fait le contraire ; et ici, comme toujours, je m'appuie sur des faits. Selon moi, le ramollissement commence toujours par un état de stupeur tout particulier, semblable à celui que l'on rencontre dans certaines périodes de la fièvre typhoïde.

La diminution et l'abolition de l'intelligence peuvent présenter différents degrés et se montrer suivant différents modes d'invasion. Ainsi, elles peuvent avoir lieu graduellement, ou bien il peut y avoir perte subite de connaissance. Nous appelons perte de connaissance, l'état dans lequel se trouve un sujet qui a perdu momentanément la sensibilité, le sentiment de l'impression des objets extérieurs, et qui ne peut réagir sur ces objets extérieurs. Voyez une hystérique au milieu d'une attaque convulsive. Elle ne peut communiquer avec les personnes qui l'entourent ; elle ne peut répondre aux questions qu'on lui adresse ; mais, revenue à l'état normal, elle se rappelle ce qu'on lui a dit, ce que l'on a fait près d'elle. Il n'y a point eu là perte de connaissance ; car si elle ne pouvait répondre aux impressions extérieures, elles les percevait encore et se les rappelle après l'accès.

Il est une autre perte de connaissance : c'est celle des idiots et des déments. Ces individus n'ont aucune conscience de ce qui se passe autour d'eux ; ils ne connaissent pas la valeur des mots ; ils ne possèdent ni l'intelligence ni la conscience de ce que l'on fait près d'eux ou de ce qu'ils font eux-mêmes. Après avoir tâché de différencier ces diverses espèces de l'état que l'on désigne sous le nom de perte de connaissance, dans quels cas rencontre-t-on ces diverses nuances? La perte de connaissance complète se rencontre dans le narcotisme et dans l'ivresse, dans la syncope, l'asphyxie. Vous la rencontrez dans toutes les affections cérébrales avec coma, dans l'asphyxie forte ou centrale, dans le ramollissement du cerveau quand il est étendu et profond. On rencontre encore la perte de connaissance dans la méningite, dans l'encéphalite, dans la plupart des affections directes du cerveau, toutes les fois qu'elles sont étendues. Enfin, elle accompagne le coup de sang, et peut être complète quand la congestion cérébrale est intense. Alors aussi ordinairement elle est de courte durée.

Le symptôme le plus intéressant peut-être et le plus précieux pour le diagnostic que puissent nous

offrir les troubles des facultés intellectuelles, c'est le délire, symptôme qui présente les formes les plus variées et les plus intéressantes. Aussi a-t-il fourni aux pathologistes le sujet de nombreuses dissertations. On a distingué le délire continu, intermittent, régulier, irrégulier, toutes nuances importantes, principalement pour ceux qui s'occupent de l'histoire et du traitement de l'aliénation mentale, mais qui ont moins de valeur dans l'étude des maladies cérébrales dont nous nous occupons. Pour nous, les questions les plus graves sont les suivantes : le délire peut-il être sympathique, nerveux, ou bien existe-t-il toujours une altération des centres nerveux dont le délire n'est que le symptôme caractéristique ?

Comme nous vous l'avons dit dans les quelques principes de philosophie médicale que nous avons exposés au commencement de ce cours, il ne peut y avoir pour nous d'altérations fonctionnelles sans altérations organiques. Quand il y a délire, nous admettons donc toujours qu'il y a lésion de la pulpe cérébrale et que c'est dans le cerveau même qu'il faut en chercher le cause, bien que quelquefois cette cause puisse nous échappar. Et l'on ne s'étonnera pas que ces causes nous restent quelquefois inconnues, si l'on réfléchit que dans l'état normal quelques tasses de thé ou de café suffisent pour rendre l'intelligence plus rapide, plus exaltée; que, d'autre part, quelques gouttes d'alcool abolissent momentanément l'exercice des facultés les plus brillantes. Or, l'anatomiste le plus exercé pourrait-il saisir la moindre trace des lésions qui nécessairement se sont produites passagèrement, ou des modifications qu'a subies l'organe cérébral ? Nous ne saurions trop longuement appuyer sur ceci. En résumé, nous voulons bien qu'il y ait quelquefois un délire sympathique, mais dans l'immense majorité des cas il est symptomatique d'une lésion cérébrale, et le plus souvent cette altération organique a son siége dans la périphérie du cerveau.

Du ramollissement cérébral.

L'affection connue sous le nom de ramollissement du cerveau est une maladie nouvelle, ou plutôt une maladie dont la connaissance est nouvelle, puisqu'elle remonte tout au plus à une vingtaine d'années. A cette époque, on rencontrait bien çà et là dans quelques auteurs des observations éparses où était signalé un ramollissement de la pulpe cérebrale, mais on n'y attachait aucune valeur et on en ignorait l'importance.

Vers 1816, j'eus plusieurs fois occasion, à la Salpêtrière, de constater cet état de la substance cérebrale, et dès lors l'idée me vint que le ramollissement constituait peut-être une maladie spéciale, et voici dans quelles circonstances elle s'offrit à mon observation. Peut-être ne serait-il pas inutile de raconter brièvement l'historique de la découverte du ramollissement cérébral, considéré comme affection particulière.

J'étais alors interne de M. Landré-Beauvais, qui professait à cette époque un cours de médecine clinique, et, pour le dire en passant, la médecine clinique se bornait à l'observation des symptômes, à l'application des remèdes appropriés; mais pour l'anatomie pathologique, on y faisait peu d'attention. Pinel lui-même, qui insistait à chaque moment sur la nécessité de tenir compte des lésions pathologiques, Pinel n'assistait jamais aux autopsies. Un jour on trouva dans les salles de M. Landré-Beauvais une femme plongée dans un état comateux profond, survenu subitement. Lorsque cette femme fut amenée à l'infirmerie, elle ne pouvait répondre aux questions; elle présentait une résolution complète et générale des membres. Toutefois, j'avais remarqué à plusieurs reprises, quand j'avais eu l'occasion de voir la malade avant cet accident, qu'elle portait souvent la main à sa tête, comme si elle souffrait dans un seul côté; ce fut là le seul phénomène, et nous avions vu également, après l'accident, que la paralysie était moins complète de ce côté que de l'autre. Elle succomba en quelques heures.

Le diagnostic du professeur fut : apoplexie ou hémorrhagie cérébrale.

A l'autopsie, on ne trouva rien, et la mort fut mise sur le compte d'une apoplexie nerveuse.

Je m'étais, dès cette époque, habitué à rattacher à des lésions d'organes toutes les altérations fonctionnelles. Je ne fus point satisfait du résultat de l'examen anatomique, et dans une exploration plus attentive et plus scrupuleuse, je constatai qu'un des lobes du cerveau présentait dans certains points une coloration, une mollesse qui n'existaient pas dans le côté opposé. Pour moi, il y avait une lésion manifeste dont j'ignorais encore la nature. Quelques jours après, une seconde malade se présente à nous dans les mêmes conditions. A l'autopsie, même résultat négatif en apparence. Mais ce jour-là je tenais le scalpel et je constatai de nouveau une altération dans la consistance de la pulpe cérébrale. Lorsque j'eus encore observé quelques cas pareils, je commençai à croire que j'avais découvert une maladie nouvelle; il me fut impossible de douter que je n'eusse affaire à une affection particulière et de nature spéciale, à laquelle je donnai le nom de *ramollissement du cerveau*. A partir de ce moment, je dirigeai mes recherches sur ce point. Quant à la question du diagnostic, nous vous dirons plus tard combien nous avons eu de peine à rencontrer des signes suffisants pour établir le diagnostic différentiel, et combien de difficultés nous avons eu à vaincre, dont on ne nous a tenu aucun compte. Nous entrerons immédiatement dans l'étude de l'affection elle-même.

Altérations anatomiques.—Dans l'immense majorité des cas, l'état extérieur des membranes n'a subi aucune modification. L'arachnoïde et la pie-mère ne présentent aucune trace d'injection; elles sont pâles, décolorées; souvent au-dessous de l'arachnoïde on voit une sérosité limpide, tremblante, épanchée et infiltrée dans les mailles de la pie-mère. Ce signe est devenu tellement pathognomonique pour nous, que lorsque nous apercevons cette infiltration, nous affirmons presque toujours à coup sûr qu'il existe un ramollissement plutôt qu'une hémorrhagie. C'est un fait curieux que cette infiltration n'accompagne que le ramollissement; la surface du cerveau est recouverte d'une sorte de gelée

transparente, tremblotante, qui occupe le réseau celluleux, et que l'on voit au travers de l'arachnoïde. Les membranes ne sont presque jamais injectées. Dans quelques cas, les vaisseaux veineux qui rampent dans la pie-mère sont d'un certain calibre. Cette augmentation de volume est due à la stase du sang produite dans les derniers moments de l'agonie; mais elle est bien différente de l'injection qui accompagne l'état inflammatoire.

Dans le cas dont nous parlons, la dilatation vasculaire semble être purement mécanique. Dans quelques circonstances très-rares, les membranes sont visqueuses, gluantes, comme collées sur la pulpe cérébrale. Cet aspect, assez fréquent dans les cas d'hémorrhagie cérébrale, se rencontre néanmoins quelquefois aussi chez les sujets affectés de ramollissement cérébral.

Une fois que vous avez enlevé les membranes (et nous devons dire que souvent, en cherchant à soulever la pie-mère, on enlève en même temps une quantité notable de pulpe cérébrale) on trouve au-dessous d'elle le cerveau ramolli. Dans le plus grand nombre des cas, les circonvolutions sont malades et présentent des signes d'altération, en même temps que les parties voisines de l'encéphale. Il n'en est pas de même de l'hémorrhagie, qui affecte le plus communément les parties centrales du cerveau seulement. Dans le ramollissement, la coïncidence de l'altération des circonvolutions avec celle des autres portions du cerveau est tellement fréquente, que nous ne croyons pas exagérer en disant qu'elle se rencontre cinq fois sur dix. Toutes les portions du cerveau peuvent devenir le siége du ramollissement. Morgagni avait supposé que les corps cannelés étaient plus fréquemment le siége d'hemorrhagies que les autres portions du système nerveux encéphalique, opinion que partage M. Rochoux. Des observations ultérieures ont prouvé que ces corps cannelés étaient également susceptibles de ramollissement. Le *septum lucidum*, la voûte à trois piliers, le cervelet, la protubérance annulaire peuvent être le siége de ramollissements.

Nous supposons connues de vous les diverses nuances de consistance du cerveau dans l'état normal, et nous ne vous rappellerons pas que la partie moyenne des hémisphères, par exemple, est médiocrement consistante, à un beaucoup moindre degré que la partie postérieure; que la substance du cervelet est très-molle, etc. D'après ce que nous vous avons dit plus haut, les circonvolutions sont donc très-souvent exposées au ramollissement. Il est rare que le ramollissement d'un point du cerveau se rencontre complétement isolé; ceci nous amène tout naturellement à vous dire quelques mots de l'étendue de la lésion qui nous occupe.

Nous avons observé une ou deux fois un ramollissement occupant toute l'étendue de la masse cérébrale. C'est là un fait extrêmement remarquable, et qu'il faut noter avec d'autant plus d'attention que souvent il pourrait être le résultat de causes tout à fait étrangères. Dans les cas dont nous vous parlons, ce ramollissement général était un fait tout particulier et dépendant évidemment de la maladie elle-même.

Le ramollissement de la substance cérébrale se reconnaît facilement par la comparaison que fait l'observation des portions ramollies avec les parties saines et de consistance normale. De là résulte que, lorsque le cerveau tout entier est ramolli, il est plus difficile de constater cet état pathologique. On rencontre plus fréquemment, bien que ce soit encore un cas assez rare, un ramollissement complet d'un lobe entier. Le ramollissement que l'on observe le plus ordinairement est borné à un point d'un seul lobe. L'étendue de l'altération varie depuis le volume d'un œuf de dinde jusqu'à celui d'une fève ou d'un haricot. On regarde déjà comme très-considérable un ramollissement du volume d'un œuf; ceux que l'on observe le plus souvent sont de la grosseur d'un marron ou d'une noix ordinaire. On se tromperait fort si l'on croyait pouvoir toujours conclure de l'intensité des phénomènes fonctionnels à l'étendue de la surface ramollie. Quelquefois des symptômes intenses sont déterminés par une lésion en apparence fort peu étendue, et une altération profonde peut donner lieu à des phénomènes très-graves. Pour notre part, nous pensons que le développement plus ou moins rapide de l'état pathologique matériel est la principale cause à laquelle on doit rapporter l'intensité des phénomènes. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet, que nous ne faisons ici qu'effleurer en passant.

Il est souvent difficile de déterminer d'une manière précise l'étendue exacte d'un ramollissement cérébral. Le plus communément, les limites de l'altération se perdent d'une manière insensible et se confondent avec les parties voisines. Ordinairement aussi, on ne constate qu'une seule altération de ce genre dans le cerveau. Cependant nous avons rencontré quelquefois plusieurs points ramollis, surtout dans les cas où le ramollissement présente la couleur lie de vin. Lorsque le ramollissement est de l'espèce désignée sous le nom de ramollissement blanc, il est presque toujours unique. On ne l'observe dans plusieurs points à la fois que chez les sujets qui ont présenté pendant la vie des phénomènes de paralysies croisées; et souvent alors ces phénomènes ont donné lieu à des erreurs de diagnostic.

La couleur des points ramollis de la substance cérébrale, soit chez l'adulte, soit chez le vieillard, est le plus ordinairement blanche. Ce blanc est mat, d'un aspect plus laiteux que le reste de la substance cérébrale; Laënnec pensait que cette différence de coloration était due à une infiltration de sérosité dans la portion ramollie de la pulpe nerveuse. Sans insister sur la valeur de cette explication, nous nous contenterons de faire remarquer que, dans les cas de cette espèce, le cerveau n'est jamais injecté.

Une manie sur laquelle on s'est longuement arrêté dans l'étude de la description du ramollissement cérébral, ç'a été la teinte jaune-paille de la substance nerveuse; beaucoup moins fréquente que la teinte blanche, elle est probablement due à la présence du sang dans le tissu ramolli. Dans d'autres circonstances, la substance cérébrale est rosée, comme maculée, disposition qui lui donne un aspect marbré. La teinte rosée de certains ramollissements, qui peut du reste varier d'intensité, suivant les points où elle se produit, consiste dans une teinte plate,

sans aucune trace de vaisseaux, le plus ordinairement. Dans d'autres cas, elle est évidemment formée par des réseaux de vaisseaux anormalement développés et dilatés. Dans cette dernière forme, la pulpe cérébrale est facilement injectée. On voit donc que, depuis la teinte blanc mat jusqu'à la couleur rouge la plus vive, le ramollissement cérébral peut offrir les nuances intermédiaires les plus variées.

Nous avons dit que la portion ramollie présente quelquefois une coloration lie de vin. Cette disposition nous a longtemps embarrassé. Souvent, quand elle existe, on trouve une multitude de points dont l'aspect rappelle celui de véritables ecchymoses. Il semblerait que la substance nerveuse a été triturée avec du sang, tant le mélange est intime, et tant il est impossible d'y découvrir aucun vestige de vaisseaux sanguins. Nous devons dire, du reste, que nous l'avons rarement rencontrée seule.

Bien qu'il n'entre pas dans nos habitudes de faire de la polémique ou des récriminations quand nous nous occupons de science, nous devons faire ici, en passant, une simple observation qui vous sera une preuve de la bonne foi que certains adversaires mettent dans leurs discussions. Dans notre ouvrage sur le ramollissement du cerveau, il nous est arrivé de dire que cette coloration lie de vin donnait souvent au cerveau l'*aspect scorbutique*. On nous a fait dire, et l'on aurait peine à le croire si nous ne pouvions vous citer l'ouvrage dans lequel se trouve cette ineptie, on nous a fait dire que nous regardions le ramollissement cérébral comme le résultat d'une cachexie scorbutique. Cette citation suffira pour vous faire apprécier la loyauté de quelques-uns de ceux qui ont cherché à combattre les descriptions que nous avons données du ramollissement.

Le degré de consistance de la pulpe nerveuse peut varier depuis un état voisin de la consistance normale jusqu'à la diffluence, qui lui donne l'aspect d'une bouillie peu épaisse.

Quel est le volume de la partie malade et du cerveau lui-même ? Nous ne doutons pas que le volume ne soit quelquefois augmenté, surtout lorsque l'on a affaire à un ramollissement inflammatoire. Dans certains cas peut-être aussi, le volume du cerveau se trouve-t-il diminué. Nous n'avons pas constaté cette diminution de volume d'une manière bien appréciable. Souvent, enfin, on trouve dans l'encéphale des lésions concomitantes. Ainsi, il n'est pas rare de rencontrer une ossification des vaisseaux. Si dans les observations que nous avons recueillies à la Salpêtrière nous ne l'avons pas plus souvent mentionnée, ce n'est pas qu'elle fût rare ; mais c'est que, chez les vieillards, cette ossification est presque l'état normal, et que la plupart des faits que nous avons publiés dans notre *Traité du ramollissement* appartenaient à des sujets âgés. Nous dirons, en terminant ici ce que nous avions à dire des lésions anatomiques, que l'on rencontre assez souvent, en même temps que le ramollissement du cerveau, d'autres lésions, telles que l'hémorrhagie, le cancer, le tubercule, les acéphalocystes, les tumeurs fongueuses de la dure-mère, etc.

(*La suite à un prochain numéro.*)

4. *Recherches cliniques sur les maladies du cœur ;* par C. Forget, professeur de clinique médicale de la Faculté de Strasbourg.

(Suite : voir Encycl., t. 144, août 1844, p. 27.)

(Gazette médicale de Paris, N° 36.)

Chapitre III. — *De l'hypertrophie concentrique du cœur.*

Depuis que Bertin a fait connaître l'hypertrophie concentrique du cœur (1811), cette espèce de lésion, qui est l'inverse de l'anévrisme, puisqu'il s'agit de rétrécissement, mais qui pourtant s'en approche par l'épaississement des parois du cœur qui la caractérise ; cette lésion, disons-nous, a été admise sans contestation par la plupart des observateurs, jusqu'à M. Cruveilhier, qui nia la réalité de l'hypertrophie, prétendant qu'elle n'est qu'une illusion occasionnée par le retrait du cœur, au moment de l'agonie, dans certains genres de mort, notamment de celle par hémorrhagie. Une opinion qui se produit sous une telle autorité mérite certainement d'être prise en considération, d'autant mieux que son auteur l'appuie d'arguments assez plausibles. Dans un travail récent, M. le docteur Dechambre a savamment combattu l'opinion de M. Cruveilhier et a fait connaître un moyen nouveau de constater la réalité de ce genre d'hypertrophie, moyen que nous allons indiquer.

Tout en admettant qu'il est vrai que le simple retrait des parois du cœur puisse, dans certains cas, simuler leur épaississement morbide, nous ne pouvons cependant nous refuser à reconnaître ce genre d'hypertrophie lorsque nous trouvons réunies quelques-unes des conditions suivantes :

1° Symptômes caractéristiques observés pendant la vie ; bruits du cœur sourds, profonds ; petitesse et roideur du pouls, dyspnée, hydropisie, cyanose, etc. ; tous phénomènes qui constatent directement une lésion du cœur antérieure à l'agonie.

2° Forme arrondie, *dodue* du ventricule gauche, qui pourtant offre un volume au moins égal à celui qu'il comporte à l'état ordinaire.

3° Augmentation du poids normal du cœur, dépassant, par exemple, la moyenne de 250 grammes.

4° Épaississement des parois ventriculaires, tel qu'il ne peut évidemment résulter du simple retrait des parois, vu la quantité de tissu qui le forme et qui, réduit à l'épaisseur normale, donnerait une ampleur plus considérable que celle propre au ventricule gauche à l'état normal.

5° Coïncidence de la dilatation avec ou sans l'hypertrophie des trois autres cavités du cœur ; ce qui indique une lésion effectuée pendant la vie.

6° Enfin, et c'est le signe indiqué par M. Dechambre, impossibilité de rendre au ventricule gauche son ampleur moyenne par la dilatation opérée avec les doigts introduits dans sa cavité pour en écarter les parois sans opérer de déchirements.

Ajoutons à cela que dans certains cas de mort subite par hémorrhagie nous n'avons point rencontré la contraction du ventricule gauche, notamment dans une observation de rupture d'anévrisme

de l'aorte, faite récemment ; tandis que ce retrait s'offre parfois dans des cas de mort lente par maladie chronique, ainsi que nous l'avons vu chez des phthisiques, des hydropiques, etc. Mais dans ces cas le volume total du cœur est sensiblement diminué, et cet organe n'a pas manifesté de lésion idiopathique pendant la vie.

De cette courte discussion, nous croyons pouvoir conclure que le simple retrait simulant l'hypertrophie est un fait positif, mais que la réalité de l'hypertrophie concentrique est également démontrée. Ici, comme dans beaucoup d'autres circonstances, la vérité se trouve des deux parts, et l'exclusivisme est une erreur.

Du reste, notre but dans ce travail est moins de démontrer la réalité de l'hypertrophie concentrique du cœur que d'en étudier l'étiologie, d'exposer les circonstances dans lesquelles se produit le rétrécissement de la cavité ventriculaire avec hypertrophie apparente ou réelle.

Si la dilatation du canal vasculaire, comme de tous les autres canaux, s'opère toujours en arrière de l'obstacle, on conçoit facilement qu'un phénomène inverse se produise en avant de ce même obstacle, et que, par exemple, un rétrécissement existant à l'orifice mitral, le ventricule gauche, recevant moins de sang, se contracte et revienne sur lui-même. Ainsi s'explique tout naturellement le simple retrait du ventricule simulant l'hypertrophie. Mais il n'en est plus de même de l'hypertrophie réelle, qui s'explique bien par la situation de l'obstacle en avant, mais qui ne s'explique plus aussi facilement lorsque l'obstacle est en arrière. Voilà précisément ce qui fait de l'hypertrophie concentrique une affection mystérieuse, laquelle a besoin d'être étudiée. Procédons avant tout à l'exposition des faits.

L'observation suivante est tirée d'un *compte rendu* de notre clinique, publié dans le *Journal hebdomadaire* en 1836; elle marque le point initial de nos investigations sur la matière.

Symptômes de maladie du cœur ; mort ; hypertrophie concentrique ; lésion isolée de la valvule mitrale.

Obs. XXXV. — « Une femme de 36 ans, ouvrière en tabac, tousse depuis longtemps, surtout en hiver... En avril, nous la trouvons affectée de dyspnée, avec infiltration des extrémités ; pouls petit et fréquent ; la poitrine est sonore ; l'oreille y perçoit une sibilance diffuse ; les crachats sont séreux, insignifiants. — Adoucissants, calmants, expectorants, diurétiques, laxatifs, etc., tous remèdes que la malade néglige souvent de prendre. Elle réclame la saignée, qui la soulage un instant, et qui, chose singulière, est couverte d'une couenne inflammatoire. Cependant des épanchements se forment dans le thorax et l'abdomen. Nous avions diagnostiqué l'emphysème. Un jour, en auscultant le cœur, nous notons : *premier bruit plus sourd qu'à l'état normal*. On verra que nous étions sur la voie. L'anasarque et la dyspnée vont croissants, et la malade s'éteint suffoquée.

« *A l'autopsie*, sérosité dans le péricarde et les plèvres. Les poumons sont affectés à la fois d'emphysème et d'œdème ; l'air circule sous les plèvres ; l'écume ruisselle à l'incision ; pas de vestiges de tubercules.

« Le cœur offre un volume normal, mais le ventricule gauche rétréci offre une épaisseur de huit à dix lignes. (Hypertrophie concentrique.) Voilà la cause du *bruit sourd*.

« L'hypertrophie fut-elle primitive ou consécutive à l'emphysème ? c'est une question que nous n'osons résoudre. Il y avait des concrétions à la valvule mitrale. Une ancienne endocardite aurait-elle déterminé l'hypertrophie ? L'orifice de l'aorte était libre ; est-ce pour cela que l'hypertrophie s'est opérée sans dilatation ? »

Ces réflexions finales expriment tout l'embarras que nous éprouvions alors pour nous rendre compte d'un fait semblable. Aujourd'hui, nous répondrions sans balancer que l'hypertrophie concentrique fut consécutive à la lésion mitrale ; que l'intégrité de l'orifice aortique est certainement la cause de la non dilatation, etc., car nous y sommes autorisé par une observation répétée et notamment par les faits suivants :

Symptômes abdominaux, puis symptômes thoraciques avec signes d'hypertrophie concentrique constatée à l'autopsie ; lésion mitrale isolée.

Obs. XXXVI. — Un homme de 67 ans, d'assez bonne constitution, journalier, ressent, il y a deux mois, sans cause connue, une vive douleur dans l'abdomen, avec vomissement et diarrhée. Le ventre se tuméfie. La douleur et la tuméfaction abdominales persistant, il entre à la Clinique le 5 juillet 1836.

Etat actuel : Abdomen tympanisé, douleur à la pression ; fonctions digestives normales ; toux, crachats muqueux ; thorax sonore, râle sibilant disséminé ; bruits du cœur sourds, réguliers, sans fréquence ; pouls petit et dur. (Infusion de violettes, catapl. narcotico-émollients sur l'abdomen.)

Les jours suivants, l'abdomen, moins douloureux, s'affaisse ; le catarrhe persiste. (Émollients ; looch kermétisé.)

Le 13, érysipèle phlegmoneux à la jambe droite. (20 sangsues, onctions mercurielles.)

Le phlegmon se résout ; mais apparaissent à sa place des taches de purpura. (Fomentations de décoction de quinquina, bandage compressif.) Cependant le catarrhe persiste. Les battements du cœur sont d'une lenteur remarquable (40 pulsations). L'abdomen enfle de nouveau ; on y perçoit de la fluctuation. (Boissons nitrées, looch avec laurier-cerise.) La dyspnée devient intense. (Fumer des feuilles de datura stramonium.) Vertiges sans amélioration. L'asthme revient tous les jours. (Saignée, décoction de polygala, fomentations de teinture de scille et digitale sur l'abdomen.)

Dans les premiers jours d'août, la diarrhée survient, l'œdème fait des progrès, mais l'asthme a disparu. (Calmants, diurétiques.)

Le 13 août, l'asthme reparaît. Le datura cette fois procure du soulagement ; l'infiltration se dissipe. (Datura en fumigations, pariétaire nitrée, looch kermétisé.)

Dans les premiers jours de septembre, le malade

est bien, il mange et se promène ; mais, vers le 10, l'oppression revient, l'œdème reparaît avec quelques pétéchies aux jambes. (Tis. de raifort sauvage avec oximel scillitique, bains de vapeur laxatifs. (On est obligé de scarifier le scrotum.)

Au commencement d'octobre, amaigrissement, affaissement, dyspnée, râles bruyants, œdème avec crevasses gangréneuses et ecchymoses aux jambes, reflux des jugulaires, cyanose, battements du cœur tumultueux. (Toniques diurétiques.) Mort le 10 octobre, trois mois après l'entrée.

Nécroscopie 30 heures après la mort.

Thorax. Adhérences pleurétiques anciennes, poumons emphysémateux et infiltrés de sérosité ; bronches rouges et gorgées de mucosités spumeuses.

Un peu de sérosité dans le péricarde, qui adhère dans quelques points au cœur, lequel présente quelques plaques lactescentes (ancienne péricardite).

Cœur volumineux ; oreillettes et ventricule droit dilatés, sans hypertrophie ; hypertrophie concentrique du ventricule gauche ; induration cartilagineuse de la valvule mitrale ; valvules aortiques saines.

Rien de particulier dans les autres viscères, sauf la suffusion séreuse.

Sans que nous ayons pu bien saisir la filiation des symptômes pulmonaires et cardiaques, nous inclinons à penser que ceux-ci ont précédé ; ce que nous induisons de l'état cartilagineux de la valvule mitrale. L'essentiel, quant à l'objet qui nous occupe, est cette lésion mitrale elle-même, coïncidant avec l'hypertrophie concentrique, sans lésion de l'orifice aortique.

L'observation suivante est plus expressive quant à la subordination des symptômes pulmonaires.

Palpitations, dyspnée, œdème ; pneumonie, péricardite intercurrentes ; mort ; hypertrophie concentrique, lésion mitrale.

Obs. XXXVII. Une femme de 59 ans, de constitution détériorée, éprouve, depuis deux ans, des palpitations, de la dyspnée avec œdème des jambes, qui pourtant ne l'empêchent pas d'agir. Il y a un mois qu'après s'être refroidie elle eut de la toux, des crachats muqueux. Les palpitations, la dyspnée, l'œdème augmentent. Elle entre à la Clinique le 18 avril 1837.

Etat actuel : Bouffissure et cyanose légères de la face et des extrémités, infiltration générale, dyspnée intense (40 inspirations) ; peu de toux, râles sereux disséminés ; matité, souffle tubaire en arrière, à gauche et en bas du thorax ; résonnance bronchophonique ; matité étendue de la région précordiale, impulsion du cœur assez forte, mais sourde, profonde ; bruits masqués par les râles sibilants ; pouls petit, serré, fréquent, irrégulier ; anorexie, langue blanche, soif ; abdomen indolent, diarrhée ; abattement, intelligence nette. (Chiendent nitré, looch avec digitale, vésic. en arrière et à gauche du thorax.)

Malgré les ventouses, les vésicatoires, l'oxyde blanc d'antimoine, les diurétiques, etc., les symptômes vont en s'aggravant, et la malade succombe le cinquième jour depuis l'entrée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. Sérosité citrine dans la plèvre droite, sérosité trouble dans la plèvre gauche, engouement séro-sanguin des deux poumons ; pleuro-pneumonie passant au deuxième degré à gauche ; bronches rouges, gorgées de mucus ; sérosité trouble dans le péricarde, recouvert de pseudo-membranes épaisses, villeuses, consistantes, déjà anciennes ; cœur volumineux, gorgé de sang noir ; oreillettes et ventricule droit dilatés ; ventricule gauche épais, arrondi, *dodu* ; incisé transversalement à sa partie moyenne, il offre un épaississement considérable (3 centim.) ; sa cavité peut à peine admettre l'indicateur. L'orifice aortique est à l'état normal ; une des valvules mitrales est ossifiée, ratatinée, formant à la fois rétrécissement et insuffisance.

Rien de particulier dans les autres organes, sauf la stase sanguine et la suffusion séreuse.

Voilà l'hypertrophie concentrique modèle, avec ses causes organiques, ses symptômes, ses effets, ses caractères anatomiques. L'organe pulmonaire s'est altéré consécutivement à l'affection du cœur. La pneumonie et la péricardite n'ont été que des accidents favorisés sans doute par les altérations antécédentes du cœur et des poumons. Le point de départ de tout cela, c'est évidemment l'ossification mitrale.

L'observation suivante est confirmative des faits précédents.

Asthme ; signes d'emphysème pulmonaire et d'affection du cœur ; mort ; hypertrophie concentrique ; lésion mitrale.

Obs. XXXVIII. — Une femme de 60 ans, chétive, amaigrie, dit souffrir, depuis plusieurs années, de toux avec oppression. Elle entre à la Clinique le 24 novembre 1842.

Etat actuel : Orthopnée, poitrine bombée, sonore ; bruit respiratoire faible, mêlé de quelques râles sibilants (emphysème) ; bruits du cœur sourds, profonds, tumultueux, sans bruits anormaux appréciables ; reflux des jugulaires ; pas d'infiltration.

Nous administrons successivement ou ensemble les gommeux, l'opium, le datura, le kermès, les révulsifs cutanés, les laxatifs ; puis, dans la période ultime, les légers excitants, l'alimentation modérée. Nonobstant, la malade s'épuise et succombe à l'asphyxie lente trois mois après son entrée.

Nécroscopie 24 heures après la mort.

Thorax. Un peu de sérosité ; quelques adhérences anciennes dans les plèvres ; poumons affectés d'œdème et d'emphysème.

Cœur *dodu* ; hypertrophie concentrique du ventricule gauche dont les parois ont près de 3 centimètres d'épaisseur (10 lignes) ; sa cavité peut à peine admettre le pouce. Valvules aortiques saines, valvules mitrale épaissie, cartilagineuse, déformée (rétrécissement et insuffisance).

Ici les phénomènes pulmonaires ont paru précéder ; la lésion du cœur est même toujours demeurée obscure, les accidents pouvant s'expliquer par les altérations pulmonaires (emphysème). C'est que souvent les altérations organiques du cœur s'établissent d'une manière latente, les malades n'ayant que le sentiment de la gêne respiratoire ; c'est ce qui constitue l'asthme par maladie du cœur,

élucidé par M. Rostan. Quoique les affections pulmonaires puissent, dans bien des cas, occasionner l'hypertrophie concentrique, ainsi que nous le verrons bientôt, il est plus naturel de rapporter celle-ci à la lésion mitrale, lorsqu'elle existe comme dans le cas précédent.

Le fait suivant est remarquable par un symptôme assez rare, déjà signalé dans notre obs. XXVII.

Signes de maladie du cœur ; bruit de piaulement ; mort ; hypertrophie concentrique ; lésion mitrale.

Obs. XXXIX.—Un homme de 63 ans, de constitution détériorée, entre à la Clinique le 17 avril 1841. Il ne peut donner de renseignements sur ses antécédents ; seulement il se dit bien malade depuis quinze jours.

Etat actuel : Œdème généralisé, cyanose, orthopnée, poitrine sonore, faiblesse du bruit respiratoire ; quelques râles sous-crépitants, toux, crachats muqueux. Matité précordiale étendue, bruits du cœur faibles, sourds, profonds; pouls fréquent et serré. (Saignée, solution de gomme, vésicat. à la cuisse.)

Les jours suivants, on perçoit assez distinctement un léger bruit de piaulement de jeune poulet, dans la région du cœur. En dépit des révulsifs internes et externes et des légers stimulants dirigés contre la faiblesse croissante, le malade succombe le sixième jour après son entrée.

Nécroscopie 32 heures après la mort.

Thorax. Adhérences anciennes des plèvres ; œdème et emphysème des deux poumons; un peu de sérosité dans le péricarde ; hypertrophie concentrique du ventricule gauche ; orifice aortique sain ; ossification et déformation de la valvule mitrale.

Dans le cas actuel, ce bruit musical, ce *piaulement* est plus significatif que dans notre obs. XXVII, en ce que, dans cette dernière, les deux orifices étaient altérés, tandis que, dans le cas actuel, l'orifice mitral seul était affecté ; ce qui confirme l'opinion que nous avons émise, à savoir, que la valvule mitrale ossifiée serait le siége précis des bruits musicaux du cœur. Nous possédons une troisième observation de ce genre de bruit rencontré chez un homme qui, sorti de notre service, est allé mourir dans un autre. Les témoins de l'autopsie nous ont rapporté que, chez lui, les deux orifices étaient ossifiés, l'orifice mitral se trouvant transformé en un canal osseux. Donc, jusqu'à ce qu'on ait constaté ces bruits musicaux dans des cas d'altérations de l'orifice aortique *seul*, nous sommes autorisé à penser que c'est à l'orifice mitral qu'ils se produisent.

Il est donc démontré que l'hypertrophie concentrique se rencontre souvent avec le rétrécissement mitral isolé. Cependant on la rencontre aussi dans des cas de lésions des deux orifices, mais alors seulement que la lésion mitrale est dominante ; autrement il y aurait dilatation en même temps qu'hypertrophie du ventricule gauche.

Le fait suivant est un exemple d'hypertrophie concentrique avec lésion des deux orifices.

Rhumatismes anciens, palpitations, dyspnée, signes de lésion organique du cœur ; convalescence ; rechute par intempérance ; mort prompte ; hypertrophie concentrique ; rétrécissement mitral ; altération de l'orifice aortique.

Obs. XL.—Un homme de 26 ans, de belle constitution, vitrier, fut atteint, il y a cinq ans, d'un rhumatisme articulaire aigu qui dura deux mois. Depuis lors il a été continuellement sujet à des palpitations et de la dyspnée. Quelques rechutes de rhumatisme ont aggravé les accidents. Une fois les extrémités inférieures se sont infiltrées. Un nouvel accès de palpitations et de dyspnée l'oblige à entrer à l'hôpital, le 14 mai 1840.

Etat actuel : Facies turgescent, livide ; orthopnée, poitrine sonore, bruit respiratoire normal ; légère voussure précordiale, matité assez étendue (12 centim.); palpitations sensibles à l'œil ; la main appliquée sur la région du cœur y perçoit du frémissement cataire et des pulsations fortes, tumultueuses, irrégulières ; bruit de soufflet inconstant, perçu à travers le tumulte et circonscrit à la région des orifices; pouls petit, irrégulier, assez résistant ; reflux des jugulaires ; léger œdème autour des malléoles. (Saignée, potion gommée avec teinture de digitale.)

Le 25, peu d'amélioration. (Saignée, potion gommée avec teinture de digitale, chiendent nitré.)

Les jours suivants, soulagement marqué. On perçoit clairement du bruit de souffle râpeux au premier temps et du souffle obscur au deuxième temps. L'irrégularité du pouls persiste, ainsi qu'un certain degré de dyspnée. (Diurétiques, dérivatifs, alimentation légère.)

Le 25, le malade se trouve bien ; il se lève, respire assez librement ; le pouls est plus régulier ; les deux bruits de souffle du cœur sont très-prononcés. (Diurétiques, le quart d'aliments.)

Le 29, il demande et obtient son *exeat.*

Mais le soir du même jour il rentre dans un état d'anxiété extrême (il s'est livré à l'intempérance) ; orthopnée suffocante, cyanose prononcée, cœur tumultueux, pouls petit, fréquent, très-irrégulier (saignée, sinapismes, potion avec digitale). Le malade succombe dans la nuit, au milieu des angoisses les plus douloureuses.

Nécroscopie 32 heures après la mort.

Thorax. Sérosité abondante dans les deux plèvres ; légère couche gélatineuse à la surface des poumons. (Ces produits du pleurésie se sont formés en quelques heures !) Parenchyme pulmonaire à l'état normal, sauf un peu d'engouement ; sérosité citrine dans le péricarde.

Cœur volumineux ; ventricule gauche arrondi, *dodu;* ses parois offrent 10 lignes (2 centim. 20 millim.) d'épaisseur ; sa cavité admet à peine la première phalange du pouce ; les trois autres cavités sont gorgées de sang noir. Le ventricule droit est sensiblement hypertrophié ; l'orifice mitral est ossifié, rétréci, *froncé comme l'anus* (*sic* sur la feuille d'observation); les valvules aortiques sont épaissies, indurées ; la portion qui confine à l'orifice mitral est racornie, confondue avec lui, et constitue une insuffisance.

Abdomen. L'estomac est gorgé d'aliments à demi

digérés et d'odeur fortement vineuse ; engorgement veineux généralisé.

Ainsi, voilà l'hypertrophie concentrique avec double lésion valvulaire ; mais il est à considérer que l'orifice mitral est très-rétréci, froncé comme l'anus, tandis que l'orifice aortique est très-perméable.

On demandera pourquoi, dans les cas précédents, l'hypertrophie concentrique s'est produite, tandis que nous ne l'avons pas observée parmi les cas de lésion mitrale isolée, ou de double lésion avec prédominance mitrale, qui se trouvent dans le chapitre précédent? En vérité, je n'en sais rien ; mais savons-nous mieux pourquoi tel autre effet ne suit pas toujours telle autre cause; pourquoi une même cause peut produire tant d'effets différents ? Ce sont là les *desiderata* de la science ; appliquons-nous à en diminuer le nombre, et avant de recourir à des théories purement spéculatives, tâchons d'épuiser la série des arguments rationnels. Ainsi, d'après ce qui précède, on s'attendrait peut-être à rencontrer toujours une lésion de l'orifice mitral dans les cas d'hypertrophie concentrique ; il n'en est point ainsi. Cette hypertrophie s'offre encore dans des cas où l'obstacle n'existe plus dans le cœur, mais bien assez loin derrière lui. Dans ces derniers cas, le mécanisme de l'hypertrophie est le même, seulement la cause est réculée ; elle n'existe plus dans le cœur, mais bien dans les poumons, témoin les faits suivants.

Asthme par catarrhe chronique ; pleurésie masquée par les râles ; suffocation ; mort ; hypertrophie concentrique, sans lésions valvulaires.

Obs. XLI.—Un homme de 66 ans, de constitution primitivement forte, mais actuellement détériorée, a déjà séjourné à la Clinique pour un asthme avec catarrhe chronique dont il est affecté ; il y a deux jours qu'il a été pris d'une nouvelle attaque de dyspnée, pour laquelle il rentre à l'hôpital le 14 avril 1842.

Etat actuel : Oppression extrême, anxiété vive, facies cyanosé, râle trachéal qu'on perçoit à distance; poitrine peu sonore partout ; râles muqueux, sibilants, ronflants dans tous les points. Toux quinteuse ; peu d'expectoration. Pouls serré, vif, à 90. Impulsion du cœur sourde, profonde ; bruits masqués par les râles pulmonaires ; fonctions digestives normales. (Saignée, chiendent gommé, looch avec soufre doré d'antimoine (0,10). Sang plastique légèrement couenneux.

Le 15, peu de soulagement. (Potion avec tartre stibié, 0,30; emplâtre stibié sur le sternum.) Un vomissement, six selles.

Le 16, un peu de soulagement. (Potion stibiée.)

Le 17, le malade est plus affaissé, la langue se sèche ; cependant on continue. (Potion stibiée, vésicatoire sur le sternum, l'emplâtre stibié n'ayant pas agi.)

Dans le courant de la journée, le malade tombe dans le coma et succombe pendant la nuit.

Nécroscopie 30 heures après la mort.

Thorax. Un peu de sérosité trouble ; quelques traces de pseudo-membranes récentes dans la plèvre gauche. Poumons emphysémateux ; bronches rouges, tapissées de mucus tenace.

Cœur dodu, hypertrophie concentrique du ventricule gauche, dont les parois ont près de 3 centimètres d'épaisseur et dont la cavité reçoit à peine l'index. Point d'altération sensible des valvules aortique et mitrale.

Rien de particulier dans les autres organes.

Ainsi, asthme, pleurésie augmentant la dyspnée et déterminant sans doute la suffocation, mais masquée par la prédominance des râles sur les bruits anormaux (souffle, égophonie) qui devaient exister. Troubles circulatoires obscurs. A l'autopsie, hypertrophie concentrique sans lésion valvulaire aucune. Or, il nous paraît infiniment probable que le cœur gauche s'est contracté parce qu'il recevait peu de sang, vu l'obstacle existant dans les poumons, comme le constate l'asphyxie ; de même que, dans les cas précédents, le même phénomène de contraction ventriculaire se produisait sous l'influence de l'obstacle mitral.

L'hypertrophie étant une lésion chronique de sa nature, on a lieu de croire qu'il faut également une lésion chronique des poumons pour la produire. Cependant on rencontre certains cas qui paraissent faire exception à cette règle; mais ces exceptions pourraient bien n'être qu'apparentes, comme dans le cas suivant.

Affection pulmonaire ancienne ; pneumonie et bronchite généralisée ; mort ; hypertrophie concentrique, sans lésion valvulaire.

Obs. XLII. — Un homme de 61 ans, de forte constitution, raconte qu'il y a douze ans il fit trois maladies de poitrine dans la même année. (Point de côté, toux, fièvre, etc.) Il assure que depuis lors il s'est assez bien porté, sauf un ulcère à la jambe droite, il y a deux ans, ulcère qui s'est cicatrisé au bout de six semaines. Il y a quinze jours que cet ulcère s'est ouvert de nouveau; il y a huit jours qu'il a été pris de frisson, suivi de fièvre, avec toux et dyspnée. Il entre à la Clinique le 16 février 1841.

Etat actuel : Facies légèrement bouffi et cyanosé; dyspnée considérable ; œdème prononcé des deux jambes ; matité du thorax en avant et en arrière, dans les deux tiers supérieurs du côté droit ; souffle tubaire ; bronchophonie intense ; râle volumineux occupant tout le reste des deux poumons; crachats muqueux, parmi lesquels s'en trouvent quelques uns rouillés; bruits du cœur masqués par les râles ; pouls serré à 80; langue sèche, fuligineuse ; soif vive; abdomen météorisé ; quelques selles liquides. (Pneumonie, bronchite généralisée.) Nous prescrivons : saignée, 20 ventouses scarifiées sur le thorax, looch, chiendent gommé. Délire dans la nuit.

Le 17, même état ; affaissement croissant. Nous n'osons donner le tartre stibié, vu l'état d'irritation abdominale, ni prescrire de saignée, vu l'état de faiblesse. (Vésicatoire sur le thorax.) Mort dans la journée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. Pneumonie au troisième degré (hépatisation grise) occupant la totalité des deux lobes supé-

rieurs du poumon droit. Rougeur générale des bronches, qui sont gorgées de mucus rosé.

Cœur volumineux ; hypertrophie concentrique du ventricule gauche ; aucune lésion appréciable des orifices valvulaires.

Rien de particulier dans les autres organes, si ce n'est la stase veineuse et l'œdème généralisés.

On pourrait penser que les symptômes de trouble circulatoire (cyanose, œdème des jambes) ont été ici la conséquence de la pneumonie et de la bronchite ; mais si l'on considère que la pneumonie et la bronchite aiguës, même généralisées, ne produisent guère de pareils accidents, on a lieu de croire que, comme beaucoup de vieillards, celui-ci était catarrheux depuis longtemps sans éprouver beaucoup d'incommodité, et que l'hypertrophie a pu se former à l'insu même du malade. Les gens du peuple, en effet, ne se considèrent comme malades que lorsqu'ils se voient obligés de cesser leurs travaux, et ce n'est qu'avec beaucoup d'instances qu'on peut en tirer l'aveu de certaines incommodités qui pour eux ne sont rien ; tel est le catarrhe habituel. Quoi qu'il en soit, nous voyons encore ici l'hypertrophie concentrique se révéler consécutivement à un embarras de la circulation ayant son siége dans les poumons.

Enfin, dans certains cas, la respiration et la circulation peuvent être longtemps troublées sous l'influence de lésions dites nerveuses ou dynamiques, c'est-à-dire sans altération matérielle appréciable, et il peut en résulter consécutivement des lésions réellement matérielles, suites de troubles dans le mécanisme des fonctions ; c'est ainsi que l'exercice exagéré des jambes et des bras occasionne l'hypertrophie de ces membres chez les forgerons, les danseurs, etc.; ainsi, chez la femme hystérique ou chlorotique, on peut voir, sous l'influence des troubles de la respiration et de la circulation, naître des altérations dans l'organe circulatoire ; et si c'est l'hypertrophie concentrique qui vient à se produire, n'a-t-on pas lieu de penser qu'elle est plutôt l'effet que la cause des troubles respiratoires? C'est ainsi que nous croyons pouvoir interpréter le fait suivant.

Dyspnée et palpitations anciennes ; pneumonie ; mort ; hypertrophie concentrique sans lésion valvulaire.

Obs. XLIII. — Une fille de 40 ans, de belle constitution, servante, jouissait habituellement d'une bonne santé, lorsqu'il y a six mois elle fut prise de dyspnée et de palpitations revenant par accès, et contre lesquelles les nombreux remèdes qu'elle a pris sont restés sans effet. Il y a trois mois que les règles ont cessé de paraître ; depuis lors, les jambes se sont infiltrées et l'amaigrissement est survenu. Le 14 mars 1840, elle entre à l'hôpital dans l'état suivant :

Facies coloré, œdème des membres inférieurs, respiration courte, pénible ; thorax sonore ; râles muqueux et sibilants disséminés ; reflux dans les jugulaires ; système veineux général développé ; pouls à 108, vif et serré, irrégulier ; point de voussure ni de matité notables à la région précordiale. Pulsations du cœur irrégulières, variant d'intensité ; léger bruit de souffle au deuxième temps. (Saignée, chiendent nitré, potion gommeuse avec teinture de digitale, 15 gouttes ; fomentations de teinture de scille et digitale sur les membres inférieurs.)

Les jours suivants, un peu d'amélioration dans l'état général. (Diurétiques.)

Mais, le 22, nous la trouvons dans un état d'oppression et d'agitation considérables ; elle est obligée de se tenir assise pour respirer. Toux, crachats sanguinolents, râle sous-crépitant en arrière et à droite ; pouls dur et fréquent. (Deux saignées ; sinapismes aux cuisses ; looch avec digitale ; chiendent gommé.) Sang couenneux.

Le 23, moins d'oppression ; les crachats sont constitués par du sang presque pur ; râle sous-crépitant persistant à droite et en arrière ; râles muqueux, sibilants, disséminés. (Saignée, looch avec digitale.)

Le 24, même état. (Saignée.)

Le 25, même état encore. (Saignée.)

Le 26, oppression, crachats sanguinolents, matité thoracique, souffle tubaire remplaçant le râle fin. (20 ventouses scarifiées ; looch avec kermès, 0,10.)

Le 27, moins d'oppression. Pneumonie persistante au deuxième degré. (Looch avec oxyde blanc d'antimoine, 4 grammes ; vésicatoire à la cuisse.)

Les jours suivants, la pneumonie poursuit son cours, avec des alternatives de mieux et de plus mal. (Oxyde blanc d'antimoine, révulsifs internes et externes.) Cependant la malade, toujours très-oppressée, s'affaisse graduellement et succombe le 3 avril, dix-neuf jours après son entrée, onze jours après l'invasion de la pneumonie.

Nécroscopie 34 heures après la mort.

Thorax. Pneumonie au deuxième degré (hépatisation rouge) en arrière et à droite ; engouement séro-sanguin en arrière et à gauche ; œdème dans le reste des poumons.

Cœur volumineux, *dodu* ; hypertrophie concentrique du ventricule gauche ; dilatation passive des trois autres cavités, qui sont remplies de sang noir à droite. Les parois du ventricule gauche offrent 3 centimètres d'épaisseur ; la cavité admet à peine le pouce. Aucune altération aux orifices valvulaires.

Engorgement veineux de la généralité des viscères.

Si les troubles de la respiration et de la circulation n'avaient précédé de six mois l'invasion de la pneumonie, on pourrait attribuer à celle-ci ou aux évacuations sanguines répétées l'hypertrophie concentrique rencontrée à l'autopsie ; mais il est évident que l'altération du cœur était ancienne, et les signes d'embarras circulatoire (développement des veines, œdème, orthopnée) observés au moment de l'entrée, rapprochés de l'irrégularité du cœur, de la petitesse avec dureté du pouls constatées à cette époque, ne laissent aucun doute sur ce fait. Reste à établir la subordination des accidents cardiaques et pulmonaires ; s'il s'agissait d'une hypertrophie simple, nous accorderions volontiers qu'il peut y avoir eu simultanéité dans la production de ces accidents par le fait de l'influx nerveux ; mais comme il s'agit d'hypertrophie concentrique, nous croyons pouvoir avancer que celle-ci fut le résultat de la gêne respiratoire, et, à défaut de preuves directes, nous invoquons l'analogie tirée des faits précédents.

Les observations et les commentaires que nous venons d'exposer ne donnent certainement pas le dernier mot du mécanisme de l'hypertrophie concentrique. Ces faits expliquent bien le rétrécissement du ventricule ; mais l'hypertrophie elle-même se montre plus réfractaire à la théorie. Cependant, considérant que l'état convulsif est une des manifestations des organes privés de leur stimulus, comme le prouvent les convulsions dans les cas d'hémorrhagie, les symptômes spasmodiques de la chlorose, la fréquence du pouls dans certains cas d'anémie, etc., ne peut-on pas supposer que, par le fait des obstacles mitral et pulmonaire, agissant pendant longtemps, le cœur redouble d'action pour envoyer incessamment aux parties excentriques le peu de sang qu'il reçoit, et que ce redoublement amène à la longue et le rétrécissement et l'hypertrophie? Ne peut-on pas supposer encore que le cœur droit, redoublant d'action pour se débarrasser du sang qui l'engorge, entraîne, par synergie, l'hypertrophie du ventricule gauche, comme on admet que dans le rétrécissement de l'orifice aortique, l'excès d'action du ventricule gauche entraîne parfois l'hypertrophie du ventricule droit? Nous ne donnons, au demeurant, ces explications que pour des hypothèses, lesquelles même étant admises n'expliqueraient pas pourquoi, dans une foule d'affections pulmonaires plus ou moins anciennes et graves, l'hypertrophie concentrique ne se produit pas. Quoi qu'il en soit, et à part toute explication, notre unique but, dans ce travail, est tout simplement de constater les faits suivants :

1° L'hypertrophie concentrique est un fait démontré qui pourtant ne détruit pas la réalité du simple retrait ventriculaire simulant cette hypertrophie.

2° L'hypertrophie concentrique a des caractères qui servent à la distinguer du simple retrait ventriculaire, caractères dont le principal consiste dans certains symptômes de lésions du cœur observés pendant la vie.

3° Dans la plupart des cas d'hypertrophie concentrique, il existe un obstacle à la circulation *en arrière* du ventricule gauche, qui est le siége probablement exclusif de ce genre d'hypertrophie.

4° Cet obstacle à la circulation consiste tantôt dans un rétrécissement siégeant à la valvule mitrale, tantôt dans un embarras occupant les poumons.

5° Les signes locaux de l'hypertrophie concentrique sont ceux déjà signalés par les auteurs, plus, ceux du rétrécissement mitral lorsqu'il existe, ou ceux des lésions pulmonaires qui peuvent le produire.

6° Dans les cas de rétrécissement mitral, les accidents pulmonaires sont consécutifs aux troubles du cœur ; dans les cas de lésion pulmonaire produisant l'hypertrophie concentrique, les troubles du cœur sont secondaires.

7° Les signes généraux de l'hypertrophie concentrique sont tous ceux des obstacles à la circulation qui ont leur siége dans le cœur ou dans les poumons (dyspnée, infiltration, cyanose, etc.).

8° Les conséquences thérapeutiques dérivant des corollaires précédents sont les mêmes, à peu près, que celles exposées au sujet du rétrécissement mitral isolé, à savoir : modération dans l'emploi de la saignée et de la digitale ; plus, les conséquences qui dérivent de la nécessité de combattre les lésions pulmonaires variées qui peuvent occasionner ce genre d'hypertrophie.

(*La suite et fin à un prochain numéro.*)

---

5. *Observation de concrétion polypiforme organisée, obstruant presque complétement l'infundibulum du ventricule droit du cœur et l'orifice de l'artère pulmonaire ;* par le docteur F. A. Aran, ancien interne-lauréat de l'Hôtel-Dieu, etc.

(Archives générales de Médecine, août 1844.)

Gafury (Pauline-Hortense), âgée de 3 ans et demi, est entrée le 21 juin 1844 à l'hôpital des Enfants malades, dans le service de M. Guersant père (1). Il y a neuf jours, elle a été prise de la rougeole; mais au bout de vingt-quatre heures, l'éruption avait disparu. Depuis cette époque, elle tousse beaucoup. Les parents rapportent qu'elle a joui d'une bonne santé jusqu'à il y a un an, époque à laquelle on l'a guérie des *gourmes* qu'elle avait à la tête, et que depuis elle a toujours été un peu oppressée.

A son entrée, elle présente l'état suivant : c'est une enfant maigre et chétive, dont la peau est très-fine et un peu décolorée, mais sans chaleur anormale. La langue est rouge sur ses bords et chargée d'un enduit blanchâtre à sa base. Le pouls est à 132 puls., petit et faible. Le ventre est souple ; cependant elle se plaint de temps en temps de coliques. La toux est fréquente, et on entend à la partie postérieure des deux poumons des râles muqueux abondants. Le 25 juin, comme les phénomènes de congestion pulmonaire persistaient et que la fièvre se prolongeait, on lui fit appliquer six ventouses scarifiées dans le dos, mais sans aucun avantage. L'oppression augmenta, l'enfant devint morose et taciturne. Le 4 juillet, on crut reconnaître des symptômes de pneumonie : matité au sommet des deux poumons en arrière et surtout à droite ; râle crépitant fin au sommet du poumon droit, se percevant jusqu'au milieu de la hauteur de ce poumon; râle sibilant au sommet du poumon gauche ; râles muqueux sibilants dans toute la partie antérieure du poumon droit ; mêmes râles à gauche et en avant, mais moins prononcés. Le pouls à 112 puls., et 52 respirations par minute. (*Vésicatoire sur la poitrine.*)

Le 6 juillet, l'affaissement était considérable, la face pâle, la respiration très-accélérée, le pouls à 144 puls., très-petit et très-faible ; toux fréquente ; diarrhée; gargouillement au sommet des deux poumons en arrière, mais principalement du côté droit; du râle sibilant et muqueux dans tout le reste de son étendue. Le lendemain, l'affaissement avait encore fait des progrès ; insomnie ; pupilles dilatées ; peau commençant à se refroidir. Depuis cette époque jusqu'au jour de sa mort (11 juillet), elle resta dans un état intermédiaire entre la vie et la mort :

(1) Je dois remercier publiquement M. Guersant de la bienveillance avec laquelle il m'a permis de continuer dans son service mes recherches sur les maladies du cœur.

les yeux largement ouverts, la vue éteinte, la peau froide, la face pâle, le pouls filiforme ; insensible à tout ce qui se passait autour d'elle, et ne répondant à aucune question. Trois jours avant sa mort, une plaque érysipélateuse s'était montrée sur la joue droite, au niveau de la commissure ; le lendemain, il n'y en avait plus de trace.

Autopsie. — Le sommet du poumon droit renferme une caverne de la grosseur d'une petite noix, qui contient du pus phlegmoneux et de bonne nature ; cette caverne est entourée d'une fausse membrane de formation assez ancienne. Le sommet des deux poumons, et principalement le sommet du poumon droit, est parsemé de granulations tuberculeuses, dont un certain nombre fait saillie à la surface du tissu pulmonaire. Ces granulations tuberculeuses sont entourées par des lobules pulmonaires indurés et d'un jaune-blanchâtre. Les bronches sont fortement enflammées et presque jusqu'à leurs dernières ramifications. Les ganglions bronchiques sont tuberculeux. Mais l'altération la plus curieuse est la suivante :

L'infundibulum du ventricule droit fait une saillie notable au-dessus de la surface du cœur, et à travers l'épaisseur de la substance musculaire, on reconnaît qu'il renferme un corps dur et résistant. L'artère pulmonaire ayant été incisée en avant jusqu'au niveau des valvules sigmoïdes, on aperçoit un corps arrondi d'une couleur rosée, qui s'élève jusqu'à l'entrée de l'artère. On dirait un doigt qui aurait été introduit par la partie inférieure du ventricule. Un stylet, passé en avant de cette tumeur, entre elle et les parois du ventricule droit, ne pénètre qu'en déchirant des adhérences ; il pénètre, au contraire, assez librement à la partie postérieure. A l'aide d'une sonde cannelée introduite en arrière de la tumeur, on incise d'un seul trait la partie postérieure de l'orifice pulmonaire et une portion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ; prolongeant ensuite l'incision vers la partie extérieure du ventricule droit, on met à découvert une tumeur ayant la forme et le volume d'un œuf de pigeon, libre par sa partie supérieure, qui est en rapport avec les valvules sigmoïdes, adhérant inférieurement à la partie antérieure inférieure et latérale du ventricule droit par des prolongements nombreux qui s'engagent sous les colonnes charnues et contractent des adhérences très-étroites. Ces prolongements sont d'une couleur rouge foncé et contrastent, jusqu'à un certain point, avec la couleur de la petite tumeur, qui est d'un rose clair, piquetée çà et là de rouge, de violet et de brun-noirâtre. Sa surface est lisse, excepté dans les points où elle a contracté des adhérences. A l'aide d'une dissection attentive, il est possible d'en séparer plusieurs feuillets, qu'on pourrait prendre pour autant de membranes d'enveloppe. Les parois de cette tumeur ont près de 3 millimètres d'épaisseur. Elle est creusée d'une cavité qui renferme environ une cuillerée à café d'un liquide pultacé rougeâtre. Sa surface interne est tomenteuse et présente, sous l'eau, l'aspect d'un gazon touffu. Cette tumeur n'a contracté aucune adhérence avec les valvules pulmonaires ou avec la valvule tricuspide. Dans les points où les adhérences sont le plus intimes, c'est-à-dire vers la partie inférieure du ventricule droit, elles présentent à leur surface un aspect lisse et uni, et là où elles se soudent avec la membrane interne, il semble que cette dernière se confonde avec leur feuillet le plus externe. Cependant, lorsqu'on les détache, la membrane interne est tout à fait saine au-dessous. Cette tumeur pèse 4 gramm. et occupe au moins les cinq sixièmes du diamètre de l'infundibulum. Plongée dans l'eau pendant deux jours, elle s'est complétement décolorée et ressemble assez bien à un kyste pseudo-membraneux de formation récente. La substance musculaire du cœur et les valvules sont parfaitement saines.

Voici quelles sont les dimensions du cœur :

		m. mil.
Longueur de la pointe à la base.		0,055
Largeur transversale à la base.		0,052
Epaisseur du ventricule droit	à la base. . .	0,003
	au sommet. .	0,001 1/2
Epaisseur du ventricule gauche	à la base. . .	0,006
	au sommet.	0,003
Circonf. de l'orifice auriculo-ventricul. droit. .		0,058
Circonf. de l'orifice auriculo-ventricul. gauche.		0,048
Circonférence de l'orifice pulmonaire.		0,034
Circonférence de l'orifice aortique.		0,032

Si ce n'était pas aujourd'hui un fait acquis à la science, que le sang peut se coaguler dans les cavités du cœur pendant la vie, l'observation précédente fournirait un bel exemple de cette vérité. La forme et le volume de la concrétion sanguine, sa vascularisation, les adhérences intimes qu'elle avait contractées avec les parois du cœur, la cavité dont elle était creusée à l'intérieur, et le liquide qu'elle contenait, voilà autant de circonstances qui ne peuvent laisser aucun doute sur l'origine déjà ancienne de cette production morbide.

Comme personne ne l'ignore, les concrétions polypiformes se montrent principalement vers le ventricule droit. Il en était de même dans l'observation précédente ; mais tandis que ces concrétions occupent principalement la portion auriculaire ou veineuse du ventricule, et contractent ordinairement des adhérences avec la valvule tricuspide, ici c'était la portion artérieuse de ce ventricule qui était presque complétement obstruée par le volume de la petite tumeur. A peine s'il restait en arrière un petit pertuis, par lequel le sang devait plutôt se glisser que couler dans l'artère pulmonaire. Quelque nombreuses que soient les observations de concrétions polypeuses publiées par les auteurs, nous n'avons pu en trouver aucune qui fût semblable à celle-ci sous le point de vue du siége et de la gêne qu'elle apportait à la circulation pulmonaire ; elle présente cependant quelques analogies éloignées avec un fait rapporté par Cruwel, qui trouva comme enclavé entre les valvules de l'artère pulmonaire un corps globuleux offrant une cavité à son intérieur, et en grande partie cartilagineux et osseux (*de Cordis et vasorum osteo-genesi;* Halæ, 1765). Rien ne prouve au reste que, dans ce dernier cas, l'artère pulmonaire fût presque complétement oblitérée par ce produit de nouvelle formation, et les dégénérescences qu'il avait subies nous portent à croire, au contraire, qu'il ne pouvait avoir un très-grand volume.

Si nous cherchons à pénétrer quelle pouvait être la cause de cette tumeur, notre embarras devient extrême. Ce n'est pas que les explications théoriques nous manquent. La concrétion polypeuse occupait le ventricule droit ; la réponse des auteurs est toute prête : cela tient à ce que la stase du sang s'y opère plus facilement que dans le ventricule gauche, ou bien au ralentissement du fluide en circulation. Mais la petite tumeur n'occupait pas une position déclive : au contraire, elle était située dans la portion la plus élevée et la plus *parcourue*, si l'on peut se servir de cette expression, du ventricule droit, sur le trajet de la colonne de sang qui se rend incessamment au poumon. Le développement de cette concrétion tenait-il davantage au ralentissement du fluide circulatoire? Nullement, puisque notre jeune malade était depuis plusieurs jours en proie à une fièvre très-vive, et que le jour même où elle est tombée dans cet état de torpeur dans lequel elle est morte, elle avait encore 144 pulsations par minute. Quant à expliquer la formation de cette concrétion polypeuse par la présence d'une endocardite de la portion antérieure du ventricule droit, cela est tout à fait impossible, car l'endocardite a ses caractères pathognomoniques qui persistent encore après elle ; et dans le cas dont il s'agit ici, l'endocarde ne présentait aucune trace d'altération. Reste une dernière explication. Cette jeune fille avait eu la rougeole quelque temps auparavant. Cette dernière maladie n'aurait-elle pas imprimé au sang une altération en vertu de laquelle il aurait eu une tendance plus grande à se coaguler et à s'organiser? On sent que ce n'est là qu'une hypothèse ; mais pour ceux qui ont suivi avec intérêt les progrès que la médecine a faits récemment dans la découverte des altérations du fluide sanguin, cette hypothèse pourra bien s'élever au rang des probabilités. Nous ignorons complétement en quoi consiste la nature des fièvres éruptives : peut-être la connaissance des altérations du sang dans ces maladies nous donnera-t-elle le dernier mot.

L'organisation déjà avancée de cette concrétion polypiforme nous porte à croire que son développement fut peut-être antérieur aux accidents d'affaiblissement général qui se montrèrent à partir du 6 juillet; nous pensons également qu'elle ne fut pas sans influence sur l'apparition de ces symptômes graves. Mais n'ayant pas ausculté la malade pendant la vie, nous ne pouvons rien affirmer sur ce point. Sans aucun doute, l'examen des battements et des bruits du cœur droit nous eût fourni des renseignements précieux non-seulement pour ce cas particulier, mais encore pour l'histoire générale des concrétions polypiformes du cœur, et cela augmente encore nos regrets. Malheureusement l'absence de tout symptôme de gêne de la circulation, la coloration uniformément pâle de la peau, excluaient toute idée d'obstacle au cours du sang. C'est encore une nouvelle preuve du soin qu'il faut apporter dans l'examen des malades : souvent l'appareil que l'on n'examine pas est seul le siége d'une altération profonde, et le médecin s'expose ainsi à négliger une lésion grave et principale pour des lésions secondaires et sans importance.

6. *Deux nouveaux cas de paracentèse du thorax, pratiquée dans la période extrême de la pleurésie aiguë;* par M. Trousseau, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

(Journal de Médecine de M. Beau, août 1844.)

Au mois de septembre 1843, j'ai pratiqué avec succès la paracentèse du thorax chez une jeune demoiselle qui allait succomber à une pleurésie aiguë. Je publiai, deux mois plus tard, l'histoire de notre jeune malade. Depuis cette époque, la santé de mademoiselle M... s'est parfaitement consolidée, et ne laisserait rien à désirer si le flux menstruel était rétabli.

Tout récemment, j'ai pratiqué la même opération, dans des circonstances analogues et avec le même succès, chez une jeune femme de 23 ans. Mais je n'ai pas été aussi heureux chez une nouvelle accouchée qui avait en même temps un abcès du ligament large et un empyème aigu.

Par cela même que j'ai hautement conseillé la ponction thoracique dans la période extrême de la pleurésie, et que je me fais un devoir de la pratiquer lorsqu'il ne me reste aucune autre ressource, j'attache beaucoup d'importance à ne pas laisser ignorer un insuccès à mes confrères. J'ai suivi religieusement cette marche pour la trachéotomie dans le cas de croup. En ne publiant que les 29 cas de réussite que je possède aujourd'hui, en y ajoutant une quarantaine de guérisons obtenues par MM. Bretonneau, Guersant fils, Gerdy, Jobert, Robert, Mutter de Philadelphie, Auguste Bérard, Boniface, Monneret, Desprez, Pestel, etc., etc., etc., j'aurais pu donner de la trachéotomie une idée que je suis loin d'avoir moi-même ; mais, à côté de ces 70 guérisons, comme nous avons plus de 300 morts, et que, pour mon compte, j'en ai 99 aujourd'hui, les praticiens sont désormais en position de juger la question : ils savent que, lorsqu'ils ouvrent la trachée d'un enfant, dans la période extrême du croup, ils ont à peu près une chance de succès sur cinq.

Pour la paracentèse du thorax dans la pleurésie aiguë, je raconterai avec la même franchise ce qui me sera arrivé d'heureux et les insuccès qui seront venus m'affliger.

Obs. Ire. — *Pleurésie aiguë laissée sans traitement.—Asphyxie imminente. — Paracentèse.— Guérison après 15 jours.*—Le samedi 22 juin 1844, mon ami, M. le docteur Patin, vint me chercher le matin avant six heures, pour me conduire auprès d'une de ses clientes, madame Sclaguestadt, demeurant à la Chapelle-Saint-Denis, rue Marcadée, n° 3. Il avait été mandé pendant la nuit auprès de cette malade qui, au quatorzième jour d'une pleurésie aiguë, était arrivée à un degré de suffocation telle que la vie semblait immédiatement menacée.

M. Patin me demandait si la paracentèse n'ouvrirait pas une chance à cette malade.

Nous partîmes donc munis de deux trocarts et d'un morceau de baudruche.

L'histoire de notre dame est assez simple : le dimanche 6 juin, elle avait éprouvé un peu de douleur dans le côté gauche de la poitrine et du

malaise. Elle consulta légèrement un médecin qui, attribuant à un état de chlorose l'essoufflement, la pâleur, le point de côté, prescrivit une nourriture généreuse, du bon vin, de l'exercice à pied. La pauvre patiente n'exécuta que trop ponctuellement cette fatale prescription; elle lutta avec énergie contre la fièvre qui l'accablait; enfin, vaincue par le mal, elle se mit au lit le huitième jour de la pleurésie et manda M. le docteur Patin. Celui ci n'eut pas de peine à reconnaître la maladie. Le côté gauche de la poitrine était complétement mat du haut en bas, et ses espaces intercostaux étaient dilatés; le cœur était déjeté à droite.

Une médication énergique n'amena qu'un soulagement momentané. Le vendredi 21, les règles parurent, et il y eut un peu d'amendement; elles se supprimèrent le soir, et, dans la nuit, l'oppression fit de rapides progrès, et la mort sembla si imminente que l'on courut éveiller M. Patin.

Quand nous arrivâmes à la Chapelle Saint-Denis, nous trouvâmes madame Sclaguestadt dans l'état suivant :

Face pâle, anxieuse, yeux largement ouverts, narines agitées de mouvements violents; respiration extrêmement difficile; la malade est assise dans son lit, soutenue par des oreillers; dilatation énorme et matité complète du côté gauche de la poitrine. Le cœur bat sous les cartilages du côté droit du sternum. Pouls misérable, très-fréquent. Peu de toux.

Dans tout le côté gauche on entend du souffle et de la bronchophonie, sans mélange de râles.

La pleurésie était grossièrement évidente : l'épanchement était énorme; la mort était menaçante, notre parti fut bientôt pris et la paracentèse fut résolue.

Nous fîmes, entre la septième et la huitième côte, une petite ponction à la peau, en dehors de la mamelle, un peu en arrière d'une ligne qui eût été menée du bord antérieur de l'aisselle à l'épine de l'os des îles. La peau fut relevée jusqu'à ce que la ponction correspondît à l'espace intercostal immédiatement supérieur, et alors, introduisant dans notre petite ouverture un gros trocart à paracentèse abdominale, nous l'enfonçâmes le long du bord supérieur de la côte inférieure, à trois centimètres de profondeur. Le dard retiré, le liquide jaillit avec impétuosité.

Pour empêcher l'air de pénétrer dans la poitrine, s'il survenait de la toux et de grandes inspirations, nous avions enroulé autour du pavillon de la canule un morceau de baudruche qui, soulevée facilement par le jet du liquide qui sortait, venait s'appliquer exactement contre l'ouverture de la canule, pendant les grandes aspirations, de manière à l'obturer entièrement.

Un aide embrassait l'abdomen avec les deux mains et refoulait vigoureusement le diaphragme; moi-même, un peu plus tard, je comprimai avec énergie le côté gauche de la poitrine.

Nous retirâmes ainsi, sans aucune difficulté, et dans l'espace de quelques minutes, deux litres (quatre livres) de liquide qui furent mesurés exactement : la quantité fut même un peu plus considérable, car il s'en écoula dans le lit.

La soupape de baudruche fit merveilleusement son office; il ne s'introduisit pas une bulle d'air dans la plèvre.

Quand nous jugeâmes que la quantité d'eau évacuée était suffisante, nous retirâmes vivement la canule tout en pressant la peau dessus; la petite plaie reprit aussitôt sa place, et les deux lèvres naturellement affrontées furent maintenues avec un morceau de taffetas d'Angleterre.

Il est facile de comprendre le soulagement que dut apporter l'évacuation de plus de seize palettes de sérosité.

La pauvre malade était revenue à la vie : le cœur avait repris sa place, et le pouls était plein, régulier, quoique assez fréquent encore; l'oppression avait cessé. La malade, couchée à plat, respirait avec calme, et éprouvait un peu de besoin de dormir.

Nous voulûmes pourtant ausculter et percuter de nouveau. La matité existait encore dans toute l'étendue de la cavité gauche du thorax, qui semblait moins volumineuse que celle du côté opposé. La bronchophonie et le souffle étaient restés les mêmes.

Le traitement se borna à une légère infusion de digitale, 50 centigrammes de feuilles pour quatre tasses d'eau. Un peu de lait coupé pour aliment. Boire aussi peu que possible.

La journée se passa dans un calme parfait; la nuit, il y eut sept heures de sommeil.

Les jours suivants, on donna quelques purgatifs et l'on continua la digitale.

Le mardi 25, je revis la malade; la région claviculaire et toute la fosse sus-épineuse donnaient un son clair; on entendait le murmure vésiculaire. Beaucoup d'égophonie au niveau de la crête de l'omoplate; bronchophonie et souffle jusqu'en bas. Peu de fièvre, un peu de toux sèche, pas d'oppression; appétit.

Continuer la digitale; — peu boire; — quelques aliments légers.

Le mardi 2 juillet, je revois la malade. Le bruit respiratoire s'entendait en arrière jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse; au-dessus, le son était clair. Egophonie éclatante vers l'angle de l'omoplate, souffle et bronchophonie en bas. Pas de râles, toux sèche; un peu de fièvre encore, appétit très-vif.

Cesser la digitale et les purgatifs; boire et manger très-peu. Appliquer un petit vésicatoire volant sur le côté malade.

Le lendemain, la malade se leva; le jeudi, ses forces revenaient; le vendredi, elle fut levée presque toute la journée. Le samedi, quinzième jour après la ponction, elle reprit quelques-uns de ses travaux habituels, et elle se promena dans la rue près d'une demi-heure. Le dimanche, seizième jour après l'opération, elle s'habilla de bonne heure et alla à pied chez une de ses parentes qui demeure à Clignancourt, à une distance de plus de deux kilomètres; elle y resta toute la journée, et le soir elle revint à pied sans trop de fatigue.

Je la revis trois jours après : elle avait l'extérieur de la santé; pas de toux, pas la moindre oppression, appétit excellent. La partie postérieure du côté qui avait été le siége de l'épanchement donnait encore un son mat en bas; mais le bruit respiratoire s'entendait.

Aujourd'hui tout va bien.

Ce fait est plus curieux encore que celui qui est relatif à mademoiselle M..... Celle-ci, en effet, avait les mêmes accidents que madame Sclaguestadt; mais c'était la première fois que l'on pratiquait la paracentèse dans la période extrême de la pleurésie aiguë, et j'agis timidement en n'ôtant que 750 grammes de sérosité; la grande quantité que je laissai dans la poitrine dut rendre et rendit en effet la convalescence beaucoup plus longue. Aujourd'hui donc je n'hésite plus à retirer de la cavité thoracique tout le liquide que j'en peux enlever, d'abord parce que c'est autant de moins à résorber, et ensuite parce que les chances de déplissement du poumon sont d'autant plus grandes.

Ceux de mes confrères qui ont lu avec quelque attention l'observation relative à madame Sclaguestadt, ont pu remarquer la manœuvre que j'ai suivie pour l'évacuation du liquide.

Quand j'eus enfoncé le trocart et que la sérosité commença à jaillir, il y eut un écoulement impétueux tant que persista la dilatation de la poitrine; mais quand les côtes furent revenues à leur position normale, le jet devint presque baveux; alors je fis appliquer les mains d'un aide sur tout le ventre et refouler dans la poitrine les viscères abdominaux; bientôt je comprimai moi-même le côté gauche du thorax que j'affaissai jusqu'au moment où, malgré tous ces efforts, le jet de la sérosité cessa presque de couler.

A ce moment, et j'insiste beaucoup sur ce point, le côté gauche de la poitrine était devenu notablement moindre que le droit; mais son ampleur apparente, représentée par la convexité des côtes, était singulièrement diminuée par le refoulement du diaphragme.

Or, à l'instant où, la canule étant enlevée, je fis cesser toute compression, il se passa un phénomène tout physique dont l'effet dut être immense :

1° Les côtes aplaties se redressèrent, et par là s'augmenta la capacité de la poitrine;

2° Le diaphragme s'abaissa et il agit dans le même sens que le redressement des côtes.

Il y eut donc tendance au vide dans la cavité gauche de la poitrine. Or, la pression de l'air extérieur, venant s'exercer sur les bronches du poumon gauche, déplissa forcément l'organe et triompha bien aisément de la résistance des fausses membranes, molles et de récente formation, qui fixaient le poumon à la plèvre costale et à la colonne vertébrale.

Si l'histoire de mademoiselle M..., que je rapportai l'année dernière, avait pu laisser mes confrères incertains sur la facilité, l'innocuité et l'utilité de la paracentèse du thorax dans la période extrême de la pleurésie aiguë, je ne suppose pas qu'aujourd'hui ils puissent hésiter un instant si un cas de ce genre se présentait dans leur pratique.

Obs. II. — *Fièvre puerpérale. — Péritonite, abcès du ligament large.—Pleurésie avec épanchement purulent.—Trois ponctions.—Pneumothorax. — Mort.* — Le 25 mai 1844, on amenait à l'hôpital Necker une jeune femme de 25 ans, qui était accouchée chez elle, huit jours auparavant (le 17) : l'accouchement avait été laborieux; peut-être même fit-on la version de l'enfant. Celui-ci mourut presque immédiatement après la naissance.

Pendant vingt-quatre heures, les lochies rouges ont coulé assez abondamment, puis elles se sont arrêtées lorsque s'est allumée une fièvre véhémente accompagnée de toux, d'oppression et de point de côté. En même temps s'est déclarée une diarrhée incessante et telle que la malade ne pouvait retenir le flux intestinal.

Depuis trois jours le ventre est devenu très-douloureux et s'est ballonné.

Nous voyons la malade au neuvième jour de la maladie, le 26 mai.

L'oppression était extrême, la fièvre très-ardente; le côté droit de la poitrine était mat du haut en bas, excepté dans la région claviculaire; pas de râles, un peu d'égophonie, pas d'expectoration. Ventre tendu, excessivement douloureux, ballonné. Selles séreuses, continuelles, involontaires.

Nous pensâmes que c'était une fièvre puerpérale, avec phlegmasie prédominante de la plèvre, péritonite et entérite aiguës. La mort nous parut inévitable : toutefois nous prescrivîmes une saignée de trois palettes, deux grammes d'ipécacuanha en poudre, des frictions sur le ventre avec cent grammes d'onguent napolitain; un vésicatoire sur le côté droit de la poitrine, un lavement amylacé.

Le sang était couenneux; le soir, on fit une nouvelle saignée.

Dixième jour. La fièvre, la diarrhée, les douleurs abdominales, le ballonnement ont notablement diminué. Un peu moins d'oppression.

Continuer les frictions, donner le calomel à la dose de cinq centigrammes seulement, divisés en vingt paquets, et distribués dans le courant de la journée.

Onzième jour. L'amélioration est considérable; l'état général est bon; la peau modérément chaude; pouls régulier, peu fréquent; ventre indolent, souple. La matité du côté droit de la poitrine s'étend jusqu'à la clavicule : les gencives commencent à se gonfler.

Continuer le calomel, cesser les frictions.

Douzième jour. La diarrhée a presque cessé, le ventre est bien; mais l'oppression a singulièrement augmenté. Gencives gonflées et douloureuses, cesser le calomel.

Treizième jour. Face violacée, oppression extrême; l'asphyxie semble imminente : pouls petit, fréquent, dépressible. Le médiastin est fortement repoussé à gauche, et la matité s'étend de ce côté jusqu'à l'articulation des cartilages costaux avec le sternum.

Il était évident pour nous tous que la malade allait succomber dans la journée; et bien que l'état puerpéral et la multiplicité des lésions ne nous donnassent que bien peu d'espoir de réussir, néanmoins nous ne pouvions ne pas satisfaire à une indication si pressante, et la paracentèse du thorax fut résolue; elle fut pratiquée de la manière suivante :

Un peu en arrière de la mamelle droite, vers le septième espace intercostal, nous fîmes avec la lancette une petite incision; puis, relevant la peau jusqu'à ce que la plaie correspondît à l'espace intercostal supérieur, nous enfonçâmes un trocart de grosse dimension. Nous retirâmes facilement 1,500

grammes, c'est-à-dire un litre et demi de sérosité trouble, qui, par le repos, laissa déposer du pus.

Il s'ensuivit un soulagement immédiat; la face reprit une bonne coloration, la respiration devint assez facile, le pouls prit de l'ampleur et perdit de sa fréquence.

Au bout de deux jours, l'oppression se montra le soir, il y eut du délire pendant la nuit, le côté droit de la poitrine se dilata de nouveau; enfin le 4 juin, cinq jours après la première ponction, il fallut recourir de nouveau à la paracentèse. Cette fois nous retirâmes aisément 2,000 grammes (près de deux litres) d'un liquide opaque, verdâtre, qui, par le repos, laissa déposer une énorme quantité de pus.

Nous n'avions pas mis de baudruche à l'extrémité de la canule, pour faire l'office d'une soupape; aussi s'introduisit-il dans la plèvre quelques bulles d'air.

Cette opération fut encore suivie d'un soulagement considérable qui ne fut pas de longue durée; car, quatre jours plus tard, la suppuration s'était renouvelée, et il fallut, par une troisième ponction, retirer à peu près encore deux litres d'un liquide entièrement puriforme, fétide et noircissant l'argent.

Cette fois-ci, il ne s'introduisit pas d'air dans la plèvre, nous avions pris la précaution d'envelopper l'extrémité de la canule d'un morceau de baudruche qui fit office de soupape.

L'oppression se calma un peu; mais le délire continua, il se fit un *pneumo-thorax*, et la malade mourut quatre jours après la dernière ponction.

Autopsie.—Il ne reste d'autres traces de la péritonite qu'un peu de sérosité rougeâtre et trouble dans la cavité du bassin. Utérus sain.—Dans le ligament large du côté droit, un abcès contenant à peu près 20 grammes de pus phlegmoneux.

Une ponction, faite à la plèvre droite, laisse échapper une grande quantité de gaz fétide.

Nous trouvons dans la cavité pleurale environ 1,500 grammes de pus fétide mêlé de détritus de fausses membranes. Le poumon est refoulé vers la colonne vertébrale, et entièrement recouvert de concrétions fibrineuses molles.

Pas de perforation pulmonaire. Le tissu des deux poumons est sain.

Réflexions. — Il n'est personne, du moins je le pense, qui puisse conserver quelque doute sur l'imminence du danger où se trouvait notre jeune malade. Evidemment la vie ne se fût pas prolongée au delà de vingt-quatre heures. La paracentèse était donc nécessaire, sinon pour sauver, du moins pour prolonger la vie. Or, quel médecin pourrait hésiter quand une chance de salut peut s'acheter au prix d'une opération qui n'est pas plus difficile, pas plus douloureuse qu'une saignée?

Autant je conçois l'hésitation du chirurgien qui, pour se conserver une chance bien faible, doit faire d'horribles mutilations, autant j'ai peine à comprendre qu'on recule devant une opération qui ne demande que les connaissances anatomiques les plus vulgaires et la main la moins exercée.

Un fait a dû frapper toutes les personnes qui ont lu avec quelque attention l'histoire de notre malade, c'est le soulagement immédiat qui a suivi la paracentèse. On comprend, en effet, combien le cœur et le poumon gauche ont dû se trouver à l'aise quand on avait enlevé de la cavité thoracique un kilogramme et demi de sérosité, c'est-à-dire la contenance de deux bouteilles ordinaires.

Mais l'extrême rapidité avec laquelle l'épanchement s'est renouvelé fait assez voir combien était nécessaire la ponction, puisque, cinq jours après la première, nous enlevions encore plus de trois livres de sérosité, et un peu davantage quelques jours plus tard; en tout près de cinq kilogrammes, c'est-à-dire dix livres.

Quel a été maintenant l'influence de la ponction:

1° Sur le retour de l'épanchement,

2° Sur l'altération du liquide,

3° Sur le pneumo-thorax?

Questions que nous traiterons avec autant de désintéressement que si nous n'étions pas en cause nous-même.

En cherchant quelle a pu être l'influence de la paracentèse sur le retour de l'épanchement, je ne puis m'empêcher de croire que cette opération a favorisé le retour du liquide. En effet, tant que la compression a été énergique, l'exhalation à dû trouver un obstacle dans l'élasticité des tissus refoulés, et surtout dans celle des côtes; cette résistance venant à cesser, le flux séro-purulent a dû devenir plus facile.

Mais nous n'avions pas le choix; la malade mourait, et, dût l'épanchement se reproduire plus tard, il ne nous était pas loisible de différer l'opération.

Je suis donc tout disposé à admettre que, dans le cas qui nous occupe, et en thèse générale, la paracentèse pratiquée dans la période extrême de la pleurésie aiguë, tout en empêchant de mourir, favorise jusqu'à un certain point le retour de l'épanchement; mais il faut considérer: 1° que l'opération était indispensable; 2° que la phlegmasie aiguë, qui donnait lieu à l'épanchement, a une durée limitée, et qu'elle peut cesser deux ou trois jours après la ponction, et alors, si l'épanchement est encore incompatible avec la vie, on lui donnera issue une seconde fois, et désormais il ne se renouvellera pas, puisque l'inflammation sera éteinte; et si au contraire l'épanchement ne se renouvelle qu'en quantité peu considérable, comme chez nos deux malades qui ont guéri, les forces de la nature suffiront à la résorption du liquide.

Au lieu de chercher dans la paracentèse la cause de la mort, il est beaucoup plus simple de la rechercher dans la nature même de la maladie.

L'extrême gravité de la fièvre puerpérale rend seule compte de la funeste issue de la maladie. L'autopsie démontre l'existence d'une péritonite et d'un abcès du ligament large, par conséquent une diathèse de suppuration comme il est si fréquent d'en voir chez les nouvelles accouchées. Une pleurésie se développe le même jour que les accidents abdominaux; elle devait avoir la même forme, la forme suppurative. Dès la première ponction, nous retirâmes un liquide trouble qui, par le repos, laissa déposer du pus; nous avions donc déjà une pleurésie suppurée avant la paracentèse, et l'opération n'a fait que retarder la mort; mais elle n'a pu empêcher la sécrétion purulente de se reproduire.

Quelle a été maintenant l'influence de la para-

centèse sur le pneumo-thorax ? Je ne puis m'empêcher de croire que, lors de la deuxième ponction, l'omission de la précaution suivie dans la troisième, suivie également chez madame Sclaguestadt, n'ait mis en contact avec le liquide purulent l'air, qui l'a rendu infect, et qui par conséquent est devenu la cause de la décomposition du pus et partant du pneumothorax.

Si grave que fût la maladie, et quoique l'épanchement fût purulent, je n'aurais pas désespéré du salut de la malade, si le pus ne s'était pas décomposé; et, à coup sûr, en n'empêchant pas l'introduction de l'air dans la plèvre, j'ai été la cause de cette altération du pus : la seconde ponction, pratiquée quand la mort était encore imminente, a sauvé la vie de la malade ; mais le mauvais procédé opératoire a, suivant moi, compromis le succès de la médication.

Je sais que quelques chirurgiens recommandables n'hésitent pas à ouvrir largement un espace intercostal pour donner issue aux empyèmes de pus ; mais, outre que cette méthode me paraît en général fort condamnable, attendu que rien n'oblige à en agir ainsi et que l'opinion presque universelle attribue de grands inconvénients à l'introduction de l'air dans les cavités closes, je ne puis m'empêcher de trouver une différence immense entre une vieille phlegmasie dans laquelle les parois de l'abcès ont pris quelques-uns des caractères des membranes muqueuses, et une inflammation toute récente qui n'a pas encore modifié les tissus séreux au point de leur faire impunément supporter le contact de l'air et des liquides putréfiés.

Je réprouverais donc de tout mon pouvoir la méthode qui consisterait à ouvrir sans précaution la poitrine des personnes atteintes de pleurésie aiguë, et je suis convaincu que j'ai dû le salut de mes deux malades aux soins que j'ai pris pour éviter l'introduction de l'air.

Suis-je en droit de prétendre que mon troisième malade aurait guéri si l'air ne s'était pas introduit dans la poitrine au moment de la ponction ? Non certes ; mais enfin je me serais créé quelques chances de plus.

Obs. III. — *Pleurésie aiguë occupant tout le côté gauche, refoulement du cœur. — Traitement antiphlogistique. — Guérison sans paracentèse.* —L'histoire que l'on va lire et que je rapporterai en peu de mots prouvera à mes confrères que je ne me décide qu'à la dernière extrémité à faire la ponction de la poitrine dans le cas de pleurésie aiguë, et que, si j'ai proposé une médication trop peu usitée pour le cas où la mort est inévitable, je n'en ai pas moins recours auparavant aux médications les plus propres à rendre la paracentèse inutile.

Le 24 avril 1844, on amena dans mon service de l'hôpital Necker, au n° 21 de la salle Sainte-Anne, une jeune fille de 21 ans, nommée Lavalée (Joséphine). Elle était malade depuis trois semaines ; elle ne toussait pas, et ne se plaignait que de vives douleurs de ventre ; le pouls était fort et fréquent, la peau chaude. En examinant la poitrine, nous trouvâmes une matité complète à gauche, avec souffle tubaire très-intense. Les espaces intercostaux sont fortement distendus par l'épanchement ; le cœur est refoulé à droite un peu au delà de la ligne médiane. (Saignée, diurétiques.) —Le lendemain, l'oppression avait beaucoup augmenté. (Saignée, vésicatoire sur le côté.)

Je me tenais prêt à faire la paracentèse si l'oppression devenait telle que la vie fût en péril imminent; et j'avais donné l'ordre à l'interne de mon service de procéder à l'opération sans m'attendre, si l'indication devenait pressante. Heureusement les choses n'en vinrent pas à cette extrémité ; le lendemain matin, les accidents ne s'étaient pas aggravés ; une nouvelle saignée fut pratiquée, et, à partir de ce jour, l'oppression diminua, l'épanchement se résorba peu à peu, et la malade sortit de l'hôpital parfaitement guérie, un mois après y être entrée.

Cette observation peut faire le pendant de notre jeune femme guérie par la paracentèse. Je veux maintenant en donner une autre qui se placera tout naturellement à côté de celle qui est relative à la malade, atteinte de pleurésie puerpérale, qui est morte malgré la ponction.

Obs. IV. — *Pleurésie puerpérale. — Saignées coup sur coup. — Vésicatoires. — Mort.* — Véronique Laffecteur accoucha le 13 juin 1844 à l'hospice des Cliniques. Cinq jours après l'enfantement, elle fut prise d'accidents puerpéraux peu graves, et elle sortit le 20, c'est-à-dire sept jours après sa délivrance.

Arrivée chez elle, elle se trouva si malade qu'elle vint à l'hôpital Necker le surlendemain. Son enfant avait un érysipèle dont il mourut. Elle-même avait un épanchement dans toute la cavité gauche du thorax. La fièvre était très-intense, l'oppression considérable. Nous fîmes cinq saignées du bras, de trois à quatre palettes chacune, dans l'espace de quarante-huit heures; en même temps nous donnions du calomel. Les accidents ne s'amendèrent pas. L'oppression devint tous les jours plus grande ; mais comme il y avait du délire, que le pouls était d'une extrême fréquence, que la peau restait excessivement chaude, que l'épanchement pleurétique ne nous semblait pas compromettre la vie par son abondance, mais que l'infection puerpérale dominait toute cette scène, nous ne crûmes pas devoir faire la ponction de la poitrine, et la malade mourut seize jours après son entrée. Les vésicatoires volants, les antimonaux n'avaient rendu aucun service.

A l'autopsie, nous trouvâmes le poumon gauche aplati contre la colonne vertébrale ; mais l'épanchement n'était pas assez considérable pour distendre les espaces intercostaux et pour refouler le cœur et le médiastin ; il n'avait donc pas fait périr cette malade par son excès, et dès lors la ponction n'était pas indiquée comme chez les deux femmes qui font le sujet des deux premières observations.

Je me résume :

Il résulte des faits que j'ai rapportés dans ce mémoire et dans celui que j'ai publié l'année dernière :

1° Que la pleurésie aiguë peut tuer par l'excès du liquide épanché ;

2° Qu'elle peut tuer en tant que phlegmasie, indépendamment de la quantité de l'épanchement ;

3° Que, chez le même individu, il peut y avoir excès d'épanchement capable de tuer, indépendamment de l'influence réactionnelle de la phlegmasie ;

et phlegmasie capable de causer la mort indépendamment de l'excès d'épanchement ;

4° Que, dans le premier cas, la paracentèse est un moyen puissant, exempt de danger ;

5° Que, dans le deuxième cas, la paracentèse est au moins nuisible ;

6° Que, dans le troisième cas, elle est utile en ce sens qu'elle prolonge certainement la vie et que, par conséquent, elle ouvre quelques chances au malade.

---

7. *Recherches sur la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses;* par C.-L.-H. Brunache, D.-M.-P.

(Journal de Médecine de M. Beau, août 1844.)

Chapitre 1er. — *De l'antagonisme en général.*

Quod ubique, quod ab omnibus, quod omni tempore creditum est, verum est.
(Vincent de Lérins.)

L'action prophylactique et même curative du séjour dans les localités marécageuses semble avoir été entrevue par quelques auteurs, tant anciens que modernes. Celse envoyait les phthisiques en Egypte et sur le littoral du nord de l'Afrique. Boerhaave dit : « Febres intermittentes, nisi malignæ, corpus « ad longævitatem disponunt et depurant ab inve- « teratis malis. » F. Hoffmann, Sydenham et Lancisi ont aussi signalé, dans leurs écrits, l'influence salutaire des fièvres intermittentes. Ramel et M. Nepple, parmi les modernes, ont constaté l'immunité dont jouissent contre la phthisie les habitants des localités marécageuses. En 1840, M. Boudin signala (*Traité des fièvres intermittentes*) l'existence d'un antagonisme entre l'intoxication paludéenne d'une part, la tuberculisation pulmonaire et la fièvre typhoïde d'autre part. Cette opinion neuve, et qui peut devenir riche en applications utiles, fut formulée de la manière suivante : « La modification de l'homme par le séjour dans un lieu marécageux, *quand cette modification est portée à un haut degré*, rend l'organisme moins apte à la production de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde. »

Dans un nouveau travail publié en 1843, dans l'*Encycl.*, t. 136 (décembre 1843), p. 142, sous le titre de *Géographie médicale*, M. Boudin reprit sa proposition et soutint : « 1° Que la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde sont, *tout égal d'ailleurs*, plus rares parmi les habitants des localités marécageuses ; 2° les localités dans lesquelles ces deux maladies se montrent fréquentes sont remarquables par la rareté des fièvres intermittentes *contractées sur place.* »

Ce ne fut cependant qu'après avoir été, le 15 mai 1843, l'objet d'un rapport à l'Académie de médecine de la part de M. Rayer, que les opinions de M. Boudin reçurent du public médical l'attention qu'elles méritaient.

Après avoir cherché à démontrer la vérité de ces propositions, en s'appuyant sur son observation personnelle et sur celle d'une foule d'auteurs recommandables, M. Boudin conclut que la modification de l'organisme par les pays de marais est la seule cause de l'immunité contre la phthisie et la fièvre typhoïde.

Quelque paradoxale que paraisse cette proposition, la possibilité de l'existence de cette immunité ne saurait être mise en doute, si on la compare à d'autres immunités qui, pour être tout aussi singulières, n'en ont pas moins reçu la sanction de l'expérience, et dont quelques-unes sont d'une observation journalière.

Ainsi, tout le monde sait que la modification de l'économie par le virus vaccinal préserve, au moins pendant un certain temps, de la variole; qu'une première attaque de plusieurs maladies exclut une seconde attaque de la même maladie. Suivant Schnurrer, la petite vérole peut empêcher le développement de la peste, et les individus atteints de la première affection ne contractent pas la seconde. (*Comp.*, t. III, p. 374.) Plusieurs médecins assurent que l'usage de la belladone préserve de la scarlatine. On lit à l'article *Choléra épidémique* du *Répertoire des sciences médicales :* « Dans certaines fabriques où l'on manie en grand le charbon animal, le soufre ou le mercure, le choléra ne s'est point montré. La ville d'Idra, voisine d'une mine de mercure, a été préservée, aussi bien que quelques personnes soumises à un traitement mercuriel. » M. Stokes, professeur à l'Université de Dublin, rapporte, et MM. Mérat et Delens ont signalé également (*Dictionnaire de mat. méd.*) que les fièvres de marais, qui ravageaient autrefois une certaine localité de Cornouailles, en ont complétement disparu depuis l'établissement, dans cette localité, d'une fonderie de cuivre, métal dont la fusion dégage, comme on sait, des particules arsenicales.

Selon M. Chomel, « l'état puerpéral, loin d'être une prédisposition active à la maladie typhoïde, semblerait au contraire en être un préservatif. » (*Leçons cliniques*, etc.) Lind et M. Boudin ont observé que le scorbut préserve du typhus des prisons. J'ai vu moi-même la dothinentérie cesser d'exercer ses ravages parmi les soldats de la garnison de Marseille, à mesure qu'une épidémie de méningite prenait de l'intensité, et reparaître quand celle-ci arrivait à son déclin. Dans une lettre à l'Académie de médecine (séance du 27 février 1844 ; voir *Encyclog.*, t. 139 (mars 1844), p. 151, j'ai rapporté les deux faits suivants, qui tendent à établir un antagonisme pathologique entre le typhus traumatique et l'affection scrofuleuse.

Obs. I. — Le 2 octobre 1841, le nommé Gros (Auguste), soldat au 20e léger, entra à l'Hôtel-Dieu de Marseille. Doué d'une constitution éminemment scrofuleuse, il portait au-dessus de la clavicule droite un ulcère scrofuleux de la surface d'une pièce de 50 centimes, et qui s'était développé depuis 15 jours à la suite d'un engorgement des ganglions cervicaux. Les bords de l'ulcère étaient légèrement décollés, et à son centre venait s'ouvrir un trajet fistuleux qui remontait à un pouce vers les ganglions engorgés. Pendant un mois, le malade fut

---

(1) Par ma position spéciale, j'ai pu constater moi-même, dans les salles militaires de l'Hôtel-Dieu de Marseille, l'efficacité remarquable des préparations arsenicales sur plusieurs milliers de fièvres de marais.

traité par l'iode, administré intérieurement et extérieurement, tantôt par des injections émollientes dans le trajet fistuleux, tantôt par le nitrate d'argent. Le 1er novembre, la maladie ne présentait pas la moindre amélioration, quand Gros fut atteint de pourriture d'hôpital. Quatre jours après, l'ulcère avait acquis une surface très-étendue; mais déjà l'engorgement des ganglions du cou avait complétement disparu. Le huitième jour, la pourriture d'hôpital avait cédé à un traitement énergique, mais purement antiphlogistique; le douzième jour, la plaie était cicatrisée, et peu de temps après le malade sortit de l'Hôtel-Dieu parfaitement guéri et n'ayant plus aucun caractère de la diathèse scrofuleuse.

J'ai revu ce malade cinq mois après sa sortie de l'hôpital, dans un très-bon état de santé.

Obs. II. — Toste (Benoît), chasseur au 20e léger, fut admis à l'Hôtel-Dieu de Marseille le 15 avril 1841. Ce jeune homme, d'un tempérament lymphatique, était affecté depuis plus d'un mois d'un gonflement considérable du coude droit, ayant tous les caractères d'une tumeur blanche : les extrémités osseuses qui composent cette articulation étaient manifestement tuméfiées; tout mouvement de l'avant-bras sur le bras était impossible; il y avait une large ulcération à la partie postérieure du coude; sur le point correspondant à l'olécrâne, à la surface de laquelle plusieurs trajets fistuleux venaient s'ouvrir, et permettaient de constater, à l'aide d'un stylet, le ramollissement de cette portion d'os.

Pendant sept mois, l'état du malade, loin de s'améliorer, alla en s'aggravant, malgré l'emploi de l'iode à l'intérieur et comme topique, malgré l'usage des bains de mer, l'application du fer rouge et la compression. Plusieurs autres trajets fistuleux s'étaient fait jour autour de l'articulation; l'amaigrissement était très-prononcé et les forces affaiblies.

Depuis plusieurs jours on cherchait à familiariser le malade avec l'idée du sacrifice de son membre, quand, le 2 novembre 1841, il fut infecté par la pourriture d'hôpital. Sous l'influence du traitement mis en usage dans le cas précédent, cette complication avait disparu le 10 du même mois; et, le 25, toutes les plaies, tous les trajets fistuleux étaient cicatrisés.

A cette époque, le volume de l'articulation était infiniment moindre qu'avant l'invasion de la pourriture d'hôpital, bien qu'il fût encore plus grand que celui de l'articulation correspondante; les mouvements de l'avant-bras sur le bras étaient rétablis en partie, et n'occasionnaient plus la moindre douleur au malade.

Je revis également ce militaire plusieurs mois après sa sortie de l'Hôtel-Dieu, et je constatai que les saillies osseuses du coude conservaient encore une grosseur plus grande que dans l'état normal, mais elles n'étaient le siége d'aucun travail pathologique; le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras s'opérait librement; celui d'extension était incomplet. D'ailleurs le malade jouissait alors d'une très-bonne santé.

En présence de pareils faits, qui établissent l'existence du principe de l'antagonisme d'une manière générale, celui que M. Boudin a signalé entre les maladies de marais d'une part, la phthisie et la fièvre typhoïde d'autre part, ne perd-il pas son apparence paradoxale, et ne serait-il pas injuste de le rejeter sans contrôle?

Dès lors, je crois convenable de rapporter avec détail, en raison de l'importance du sujet, les faits nombreux publiés en faveur de ce principe. Je procéderai ensuite à l'appréciation des faits au moyen desquels on a prétendu le combattre.

Chapitre II. — *De la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses. — De l'antagonisme en particulier.*

> Plurimi morbi, nullis remediis domandi, tempestate vel cœlo mutato sponte, evanescunt, aut levantur.
>
> (Gregory.)

Asie. — Au rapport de Volney (*Voyage en Egypte et en Syrie*), « l'air du désert est dangereux pour les poitrines délicates, et l'on est obligé d'envoyer d'Alep à Lataqié ou à Saïde les Européens menacés de pulmonie. Cet avantage de l'air de la côte est compensé par de plus graves inconvénients, et l'on peut dire qu'en général il fomente des fièvres intermittentes. » Ce qui signifie évidemment que cette partie de l'Asie, qui exerce une influence favorable sur les phthisiques, est marécageuse.

A Madras (*Indes orientales*), où dominent, comme on sait, les maladies de marais, les admissions aux hôpitaux militaires ont été, en 1841, au nombre de 17,420. Le chiffre de décès par phthisie n'a pas dépassé 14; celui des fièvres typhoïdes a été 0. (Acad. de méd., séance du 3 octobre 1843. Communication de M. Boudin.)

Moelmyne (*Indes*). — Il a été admis à l'hôpital de cette localité, de 1829 à 1836, pour fièvre quotidienne, 1,149 militaires; pour fièvre tierce, 235; pour quarte, 2; pour rémittente, 594. En revanche, le chiffre des admissions à l'hôpital a été, pour fièvre typhoïde, 0; pour phthisie pulmonaire, 4; pour hémopthisie, 2. (*Statist. Reports on the sicknesse among the troops*, Londres, 1841; traduct. de M. Boudin.)

Empire des Birmans. — *Place de Rangoon.* — On a reçu à l'hôpital : 1° pour fièvre intermittente, 805 militaires; pour fièvre rémittente, 1,290; 2° pour fièvre typhoïde, 0; pour hémoptysie, 3; pour phthisie, 7.

Place de Prome. — Sur 240 décès observés dans la garnison anglaise, 22 ont été causés par des fièvres intermittentes, 1 par phthisie pulmonaire.

Place d'Arracan. — Sur 318 décès survenus parmi les troupes anglaises, 224 appartiennent à la fièvre, 6 indistinctement à toutes les maladies pulmonaires. (*Op. cit.*)

Amérique. — Le docteur Green, de New-Yorck, rapporte qu'à Witehale, province de Washington, où dominent les fièvres de marais, il n'existe pas d'exemple de phthisie développée sur les lieux, et que les phthisiques qui s'y rendent y éprouvent une amélioration aussi prononcée que soutenue. Le même auteur ajoute qu'un marais, près du Rutland, ayant été converti en étang, les fièvres intermittentes endémiques y furent remplacées par la phthisie pulmonaire. La population ayant pétitionné et obtenu la suppression de l'étang, ou, ce qui est synonyme,

le rétablissement du marais, les choses prirent une tournure opposée. (*Repert. Jahrbuch der gesammten Heilkunde*, par le docteur Sachs, p. 65; ouvr. cité par M. Boudin.)

Aux Antilles, où les maladies paludéennes font un si grand nombre de victimes, la fièvre typhoïde est presque inconnue. « C'est une affection si rare à la Martinique, dit M. Dutrouleau, que les médecins du pays qui ne sont pas venus en France depuis longtemps la connaissent à peine. » (Thèse, p. 32.) Aussi Chervin assure que, pendant une résidence de six années aux Antilles et à la Guiane, il n'en a pas observé un seul cas. « Il y a donc lieu de croire, ajoute ce médecin, que les pyrexies qu'on désigne depuis quelque temps, dans les régions équinoxiales, sous le nom de fièvres typhoïdes, sont tout simplement des fièvres d'origine paludéenne, auxquelles on applique une dénomination qui est aujourd'hui à la mode, comme l'était, il y a vingt ans, celle de gastro-entérite. » (*Gazette médicale*, 1843.)

Afrique. — *Algérie*. — Dans un Mémoire communiqué à l'Académie de médecine, M. C. Broussais a donné des documents qui démontrent la rareté de la phthisie pulmonaire en Algérie. Ces documents comprennent une masse de 40,000 malades, parmi lesquels on ne trouve que 62 phthisiques, c'est-à-dire 1 sur 650. De plus, M. Broussais a établi que la proportion des sujets morts en Algérie par suite de la phthisie était à celle des individus qui avaient succombé à d'autres maladies, comme 1 est à 102; résultat d'autant plus remarquable, qu'un calcul analogue de M. Benoiston, de Châteauneuf, donne pour la mortalité occasionnée par cette maladie dans l'armée, en France, une moyenne de 1 mort sur 5. Mais n'existe-t-il pas en Algérie, comme en d'autres pays, des localités n'offrant pas le bénéfice de l'immunité contre la phthisie? C'est là précisément la question qu'il s'agissait d'élucider au point de vue de l'application pratique; car, si l'immunité appartient à certaines localités et non à d'autres, comme semblent l'indiquer les observations de M. Antonini, et notamment celle de M. Boudin, il est certain qu'une distinction rigoureuse devient indispensable. Malheureusement, M. Broussais a complétement passé sous silence cette distinction; mais les chiffres fournis par ce médecin qui, d'ailleurs, n'a pas observé lui-même en Algérie, n'infirment en aucune manière les observations faites sur les lieux par un grand nombre de médecins de l'armée. Au contraire, ils en sont la confirmation; car tout le monde sait le rôle important de l'élément marécageux dans la majorité des localités occupées par nos troupes en Algérie.

Suivant M. Bonnafont (*Géogr. méd. d'Alger*, pag. 125), « les affections de poitrine, et la phthisie surtout, forment la classe la moins nombreuse des maladies qui sévissent sur la population indigène et européenne d'Alger. » Au reste, voici les chiffres fournis par ce médecin :

Pour 1836. . . .	1 phthisique	sur 39;	1 décès.
Pour 1837. . . .	1 —	sur 49;	1 —
Pour 1838. . . .	1 —	sur 55;	6 —

Dans un travail sur les maladies régnantes à Alger, M. Laveran n'a signalé que 9 cas de phthisie sur 1,368 maladies internes, c'est-à-dire 1 sur 152. Or, tout le monde sait combien les maladies de marais sont nombreuses dans cette ville.

M. Moreau écrivait à l'Académie de médecine, le 23 octobre 1839, qu'à Bone, où domine également l'élément marécageux, il n'a constaté que 12 cas de phthisie sur un total de 6,245 militaires malades traités par lui, et seulement 6 tuberculeux sur 250 morts. Sa lettre se terminait par les conclusions suivantes : « 1° que la phthisie est extrêmement rare chez les habitants du pays; 2° que les Européens en sont rarement atteints; 3° que la marche de la maladie est enrayée chez les Européens phthisiques; 4° que la phthisie est loin d'y être constamment mortelle. »

Mais si les tuberculeux sont rares sur le littoral marécageux du nord de l'Afrique, en revanche ils sont nombreux à Constantine où, suivant M. Antonini, « les fièvres d'accès sont accidentelles, souvent contractées ailleurs et non endémiques. » (*Mém. de méd. mil.*, t. L, pag. 215.)

Sur 9 femmes européennes mortes dans cette ville de 1838 à 1840, M. Deleau signale (*Mém. de méd. mil.*, t. LII) 4 décès par phthisie pulmonaire. Enfin voici comment s'exprime M. Bonnafont sur la pathologie de cette place : « On remarque beaucoup de phthisiques à Constantine, ainsi qu'un grand nombre d'individus atteints d'affection du système lymphatique, telles que les scrofules, le rachitis, etc., maladies presque inconnues à Alger. » L'efficacité du séjour dans la partie marécageuse de l'Afrique est telle, qu'au rapport de ce dernier médecin « plusieurs soldats qui, avant leur entrée au service militaire, avaient été affectés de rhumes opiniâtres, n'ayant jamais rien ressenti de leur ancienne indisposition pendant un séjour de deux années dans la province d'Alger, n'ont eu qu'à passer deux hivers à Constantine pour voir reparaître avec plus d'intensité les altérations dont ils étaient porteurs. Plusieurs eussent infailliblement succombé, si nous ne nous fussions empressé de les soustraire à l'influence du climat de l'ancienne Cirta, en leur accordant des congés pour aller à Bone ou à Alger. » (Op. cit., p. 137.)

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, on trouve, comme pour la phthisie, sa fréquence en raison inverse du nombre des fièvres intermittentes. Dans un tableau numérique des maladies qui ont occasionné la mortalité sur la population européenne d'Alger, M. Bonnafont signale :

	1836.	1837.	1838.
Fièvres intermittentes. .	7	29	127
Fièvres typhoïdes. . . .	0	1	3
Sur décès.	84	172	301

Tandis qu'à Constantine, on voit reparaître cette affection si rare sur le littoral. « Un troisième groupe de maladies observées dans cette ville, dit M. Antonini, comprend les fièvres typhoïdes; leur nombre a été assez élevé. Toujours très-graves, elles jettent la consternation dans les populations, les armées et les camps. » (Op. cit., p. 217.)

Sénégal. — Sur 952 malades admis à l'hôpital Saint-Louis, depuis le 17 juillet 1837 jusqu'au 1er juillet 1838, il n'y eut pas *un seul* cas de phthi-

sie, pas *un seul* cas de fièvre typhoïde. (Académie de méd., séance du 3 octobre 1843.) Or, d'après le docteur Thévenot, alors médecin en chef de cet établissement, la cause principale des maladies de ce pays gît dans le sol alternativement aride et marécageux. » (*Essai médico-hygiénique sur le sol du Sénégal ;* Paris, 1840.) Aussi, dans ce chiffre, 952 admissions, les fièvres des marais de *divers types* figurent-elles dans l'énorme proportion des *trois quarts.*

Cette prédominance de l'élément marécageux au Sénégal ne serait-elle pas la cause de l'heureuse influence de ce pays sur un malade dont M. Marjolin parle dans son cours, et qui ne cessa d'être hémoptoïque qu'en allant l'habiter tous les hivers ?

Cap de Bonne-Espérance et Maurice. — Sur 22,506 militaires anglais admis à l'hôpital du Cap, depuis 1818 jusqu'en 1836, on a compté 13 fièvres intermittentes seulement, tandis que les maladies de poitrine se montrèrent dans une proportion de 2,218. A Maurice, on compta, dans la même période, sur 38,108 admissions à l'hôpital, 2,550 maladies de poitrine, dont 233 phthisies. Le chiffre total des fièvres intermittentes, dans ces dix-neuf années, sur un effectif général de 30,515 hommes, ne dépassa pas le nombre *treize.* (*Statist. reports on the sickness among the troops ;* London, 1840.) Aussi, malgré la douceur proverbiale de ces climats, les maladies de poitrine, et la phthisie en particulier, ont offert une proportion supérieure à celle observée parmi les troupes stationnant en Angleterre même.

Europe. — *Iles Ioniennes et Malte.* — Le docteur Hennen, qui avait séjourné pendant huit ans, de 1820 à 1828, dans les îles britanniques de la Méditerranée, en qualité d'inspecteur du service de santé des possessions anglaises, rapporte « que la proportion des maladies de poitrine varie beaucoup dans les diverses îles Ioniennes ; mais en général leur fréquence y est en raison directe de la rareté des fièvres intermittentes. » (*Sketches of the med. topography of the Mediterranean.*)

D'après le même auteur, à Malte, où la proportion des fièvres intermittentes est, à celle de Corfou, comme 1 à 4, et celle des rémittentes comme 1 à 24, on a observé que les affections de poitrine se sont montrées, de 1814 à 1821, dans la proportion de 85 sur 1,000 malades, tandis qu'à Corfou leur proportion ne dépassait pas 46 sur 1,000, ce qui est à peu près moitié moins.

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, le docteur Hennen ne cite que deux cas à Corfou sur un total de 15,191 malades.

Grèce. — « Pendant mon séjour sur le littoral de la Morée, dit M. Boudin (*Géog. méd.*, p. 96), où l'armée française eut tant à souffrir des maladies de marais, je n'ai pas rencontré un *seul* exemple de fièvre typhoïde ; les maladies de poitrine y étaient extrêmement rares, bien que nos malades fussent, jusque vers la fin de 1828, couchés dans la boue. » Le silence gardé par M. Roux, médecin en chef de l'armée, sur la dothinentérie, confirme pleinement cette observation, et le passage suivant sur les affections de poitrine n'est pas moins significatif : « Une chose digne d'être notée, écrit ce dernier médecin, c'est la faible proportion des maladies de poitrine, tant aiguës que chroniques, et leur faible intensité. En France, si l'on réunissait un égal nombre de malades, on n'entendrait autre chose que le bruit de la toux ; ici rien de semblable. Le climat des ports du Péloponèse serait-il peu propre à développer les tubercules pulmonaires ? Sur cent valétudinaires renvoyés en France, deux ou trois seulement ss plaignaient de toux, et aucun d'eux n'offrait de lésion thoracique grave. En mars 1828, on n'a observé que deux hémoptysies à l'hôpital de Patras, où l'on a soigné 1,243 fiévreux. » (*Histoire méd. de l'armée française en Morée*, p. 84.)

M. Boudin nous informe (*Géog. méd.*) que l'Académie royale de médecine d'Athènes a adopté la question suivante pour le concours de 1843 : *Quelle est en Grèce l'influence des localités à fièvres intermittentes sur le développement et la marche des tubercules pulmonaires* ? Le choix d'un pareil sujet prouve évidemment que ce corps savant reconnaît au pays de marais la faculté de modifier l'affection tuberculeuse des poumons.

Italie. — Brera a constaté, il y a quelques années, la rareté de la phthisie à Venise, rareté qu'il attribuait aux émanations des lagunes. « Pendant mon séjour à Venise, dit M. Ollivier d'Angers (Acad. de méd., séance du 7 novembre 1843), j'ai cherché à vérifier ce fait, et j'ai vu que, sur 12 ou 14,000 malades admis à l'hôpital de cette ville par année, on n'y rencontrait que sept à huit phthisiques ; le reste était presque entièrement atteint de fièvre intermittente et de rhumatisme. »

A Rome, l'influence marécageuse ne se fait pas également sentir sur tous les points de la ville, malgré le voisinage des marais Pontins. Ce fait est expliqué de la manière suivante par M. le baron Michel. « Le comte de Tournon, dit-il, s'accorde également avec moi sur l'avantage de l'agglomération des habitations et des populations dans certains quartiers de Rome, où il y a toujours moins de fièvres que dans les parties moins habitées de la ville, malgré leur exposition aux mauvais vents du sud et les intermédiaires jusqu'à l'ouest, direction dans laquelle sont les marais Pontins et ceux de la campagne de Rome. » (*Statist. méd.*, p. 260 ; Paris, 1842.) Toutefois cette influence y est assez prononcée, et la phthisie est loin d'y être aussi commune que dans les localités non marécageuses de l'Italie ; en effet, d'après M. Andral, il n'y a que 1 tuberculeux sur 20 décès à Rome.

Pise, Parme, Plaisance, dont le séjour est si généralement recommandé aux malades affectés de tubercules qui se rendent en Italie, sont des villes annuellement exposées aux fièvres intermittentes, et dont les environs offrent des terrains marécageux. En revanche, à Naples on rencontre un phthisique sur 8 décès (Andral, *Trait. de path. int.*, t. I, p. 449), et, suivant M. Journé, 1 sur 2,34. Gênes en compte 1 sur 6 décès, et Nice, dont le climat est si vanté et où viennent séjourner tant de phthisiques, en compte 1 sur 7. (Andral, op. cit.)

Sicile. — Spallanzani nous apprend que, dans cette île, « si, parmi les jeunes gens, il se trouve des individus menacés de *consomption,* on les envoie se rétablir dans ses marais. » (*Voyage dans les Deux-Siciles.*)

Espagne.—Broussais a observé que, « près de Cadix, il n'y a rien de si rare que les phlegmasies de poitrine et les tubercules, et que toutes les maladies consistent en inflammation du canal digestif ou en fièvres intermittentes. » (*Pathol. gén.*)

France.—Ramel, après avoir décrit la pathologie de la Provence, dit textuellement : « A la Ciotat et à Cassis, où il n'y a pas de marais, la phthisie pulmonaire est commune. » (*Mém. sur l'infl. des marais sur la santé de l'homme*, p 43.) Cette remarque est conforme en tout point à celle de l'auteur de la statistique du Var, qui, après avoir constaté que depuis le desséchement des marais de Bras, de Saint-Laurent-du-Var, de Fréjus, les fièvres intermittentes sont devenues rares dans ce département, ajoute : « Une maladie cruelle vient tristement faire ombre à ce tableau sanitaire, c'est la phthisie pulmonaire.» Dans un Mémoire inséré dans les *Archives de Médecine*, M. Barth cherche à démontrer les bons effets du climat d'Hyères sur les malades atteints de tubercules. Or, d'après le docteur Gensellen (*Essai topog. et méd. sur Hyères*) : « On a reconnu que c'est le voisinage des marais qui occasionne à Hyères les maladies qui attaquent annuellement la population... Les maladies de cette ville sont, comme on le voit, les mêmes que celles qui règnent dans tous les lieux marécageux. »

M. Boudin cite un exemple fort remarquable qui semble attester que la célébrité d'Hyères, comme terre hospitalière aux phthisiques, doit être rattachée à la nature paludéenne de ses environs. « En 1841, un habitant du nord de l'Europe, atteint d'affection grave et rebelle des organes respiratoires, lui fut adressé à Marseille, et il l'envoya à Hyères accompagné de deux dames. Peu de temps après son arrivée dans cette dernière ville, sa santé s'était complétement rétablie ; mais, en revanche, les deux dames avaient été prises de fièvres intermittentes. » (*Traité des fièvr. intermit.*)

Pendant mon séjour à Marseille, je me suis particulièrement attaché à étudier la pathologie des habitants des Martigues et des plaines de la Camargue, dont les nombreux malades affluent journellement à l'Hôtel-Dieu de cette ville. Sur plus de 300 individus venant de ces contrées marécageuses, que j'ai observés pendant les années 1841 et 1842, je n'ai constaté que deux cas de phthisie pulmonaire et pas un seul de fièvre typhoïde. Cette proportion est loin de celle que l'on rencontre parmi les habitants de Marseille, qui offrent 1 mort par phthisie sur 4 décès, comme j'ai pu m'en assurer par la vérification des registres de l'Hôtel-Dieu. Pendant le mois de septembre 1842, la fièvre typhoïde sévissait sur la population de cette ville avec une intensité telle, que sur 105 fiévreux reçus dans les salles des malades civils, 27 en étaient affectés. A cette même époque, sur 67 malades fournis par les pays paludéens dont je viens de parler, et placés dans les mêmes salles que les précédents, il ne se trouvait pas un seul cas de cette affection.

Ces observations sur la pathologie de la Camargue sont pleinement confirmées par les recherches que Marc Dax faisait à la fin du siècle dernier, à Aiguesmortes (*Topog. méd. d'Aiguesmortes*) : « Les maladies chroniques les plus ordinaires, dit cet auteur (p. 23), sont ici les rhumatismes, les obstructions des viscères du bas-ventre, principalement de la *rate*, les hydropisies et l'asthme humide ; l'asthme sec est plus rare, et plus encore la *phthisie pulmonaire*. Au premier mois de l'hiver de l'an V, ajoute-t-il (p. 28), il mourut trois enfants et une jeune veuve atteinte depuis deux ans de la phthisie pulmonaire : c'est le seul cas de mort par phthisie, de cette année, sur 107 décès.

Dans l'énumération des maladies qui ont occasionné la mortalité pendant l'année suivante, Dax indique un cas par phthisie sur 70 décès.

Un praticien actuel de la ville d'Aiguesmortes, M. Skilizzi, fut consulté sur la pathologie de ce pays par un de mes amis, le docteur Tribe, et sa réponse confirme mes observations et celle de Dax. En effet, voici comment il s'exprime dans sa lettre, consignée dans la thèse de M. Tribe (Montpellier, nov. 1843) : « Les phthisies, quoique peu nombreuses ici, suivent une marche plus lente que dans les contrées marécageuses. Une chose digne de remarque, c'est qu'on voit plutôt la phthisie accidentelle que la phthisie héréditaire. Il n'est pas moins important de savoir qu'elles n'atteignent presque toujours que les femmes, tandis qu'on a rarement occasion de les observer chez les ouvriers qui travaillent dans les marais, ainsi que chez les préposés de la douane qui, au nombre de 280, les habitent constamment. »

M. Tribe rapporte encore, dans son excellent travail, une communication qui lui a été faite par le docteur Santy, de Mèze, dont la pratique s'étend sur une grande partie du littoral marécageux compris entre les Martigues et cette ville. « Les anciens Mezois, dit-il, ne cessent de répéter qu'autrefois les maladies de poitrine étaient infiniment plus rares, et qu'avec la diminution des fièvres on a vu la phthisie plus fréquente. Une longue expérience nous oblige à reconnaître que les affections de poitrine marchent plus rapidement vers le fatal terme chez les malades de Loupian, pays élevés et peu fiévreux, que chez ceux de Mèze, de Bouzigues, de Marseillan, de Ballarue, lieux bas et humides où les fièvres sont très-fréquentes. »

En terminant, M. Santy se résume en ces termes :

« 1° Depuis la grande diminution des émanations miasmatiques, les fièvres, surtout les insidieuses, ont subi un décroissement considérable ;

« 2° Cette presque élimination des fièvres a été remplacée par un accroissement dans le nombre des phthisiques. »

Le docteur Isnard m'a assuré qu'à Grasse on rencontre un très-grand nombre de tuberculeux et très-rarement des fièvres intermittentes, tandis qu'à quelques lieues de là, sur les bords du Var, à Cagnes, par exemple, où les maladies de marais sont nombreuses, la phthisie est fort rare. Ce témoignage d'un praticien dont la clientèle est des plus étendues, et auquel on reconnaît un très-bon esprit d'observation, prouve que les localités marécageuses de la partie orientale de la Provence donnent, comme celles de l'ouest, une véritable immunité contre la tuberculisation pulmonaire.

Dès l'année 1828, M. Nepple avait établi (*Essai sur les fièvres interm.*, p. 14) que « la phthisie

tuberculeuse et les scrofules sont les deux maladies qui attaquent le plus rarement l'habitant des marais de la Bresse; » et qu'en revanche on rencontre fréquemment des tuberculeux dans les pays de coteaux de cette province (p. 19). Par une lettre, communiquée à l'Institut en août 1843, ce médecin vient corroborer son opinion de la manière suivante :

« Pour moi, dit-il, le fait de la rareté de la phthisie dans les localités marécageuses n'est pas douteux, et cette rareté m'a toujours paru en rapport direct avec l'intensité des éléments d'impaludation et diminuer avec eux ; de telle sorte que, si dans les communes situées au centre des pays d'étangs on n'observe plus un seul phthisique, on rencontre un nombre qui va toujours croissant à mesure que l'on s'éloigne du centre; d'où il résulte qu'à une certaine limite on trouve réunis et les tubercules et les fièvres intermittentes. Ainsi, Montluel que j'habitais est loin de manquer de phthisiques, malgré le règne annuel des fièvres intermittentes; mais les miasmes qui les produisent n'arrivent sur la ville qu'après un trajet d'un quart de lieue : leur influence est faible, instantanée et purement fébrifère. L'organisme entier ne subit aucune modification durable et susceptible de s'opposer au travail de la tuberculisation. Il en est tout autrement dans le centre des marais. En ce qui concerne la fièvre typhoïde, je regrette que mon observation ne me permette pas de répondre à l'appel scientifique de M. Boudin. »

J'ai rapporté en entier la déclaration de M. Nepple, parce que, par sa position spéciale, il a pu se livrer à une étude approfondie de la pathologie des marais. Elle est d'autant plus remarquable qu'elle rétablit la loi d'antagonisme avec ses gradations, et par conséquent dans les termes où l'a formulée primitivement M. Boudin.

En effet, « cet antagonisme, dit ce médecin, se présente à des degrés divers et dont la progression est en raison directe de l'intensité d'expression à laquelle atteignent les formes pathologiques prédominantes dans un pays. » (*Géog. méd.*)

M. Nepple ne s'est pas borné à exposer son opinion personnelle, il a voulu connaître celle de ses collègues, et voici une réponse que lui a faite M. Pacoud, et qui a été également communiquée à l'Institut.

« Pendant plus de quarante-cinq ans d'exercice, je n'ai pas recueilli un seul fait en opposition avec les observations que vous avez faites vous-même aux environs de Montluel. A une époque déjà bien éloignée, ma clientèle s'étendait au loin dans le pays d'étangs, j'ai vainement consulté et mes souvenirs et mes notes : je n'ai trouvé *aucune trace de phthisie tuberculeuse*. L'hôpital de Bourg (Ain), qui reçoit beaucoup de malades de ces contrées, ne m'a pas présenté un seul phthisique parmi eux.

« Prenant cette question au sérieux, j'ai cru devoir ne pas m'en rapporter à moi seul, et j'ai consulté nos collègues les meilleurs observateurs, et notamment le docteur Hudelot père, médecin de l'hôpital de Bourg et très-souvent appelé dans les communes situées au centre des étangs. Il ne se rappelle pas avoir rencontré *un seul* exemple de phthisie. Une remarque que je tire de mon propre fonds, c'est que les enfants appartenant à des familles riches et qui sont envoyés dehors pour leur éducation perdent le bénéfice des pays paludeux. »

M. Nepple ayant communiqué les remarques qui précèdent à la Société de médecine de Lyon, MM. Candi et Rater, médecins de l'Hôtel-Dieu, déclarèrent avoir fait depuis longtemps dans la plaine marécageuse de Forez des observations analogues. L'un deux, M. Candy, ajouta que depuis que la condition hygiénique de ce pays s'est améliorée, la phthisie commençait à y être moins rare. En outre, le docteur Arofrein, médecin de Châtillon-les-Dombes, mandait, peu de temps après, à M. Nepple, que « la phthisie est très-rare dans son arrondissement; pendant trois ans, sur un relevé de quatre cents morts, ceux de l'hôpital compris, on n'a compté que huit phthisiques, dont un étranger au pays. » Cependant cette ville n'est pas située dans la partie la plus marécageuse de la Bresse. (*Journal de médecine de Lyon*, mai 1844.)

Bien que M. Nepple assure dans sa lettre que ses observations ne permettent pas d'affirmer ou d'infirmer la rareté de la fièvre typhoïde dans cette province, je crois que l'on peut trouver la solution de la question dans son livre même. En effet, sur 1,352 malades observés à l'hôpital de Montluel, dans l'espace de 54 mois, il n'a constaté que 97 fièvres continues, dont 13 seulement se sont terminées par la mort; ce qui fait supposer que parmi ces pyrexies continues que M. Nepple ne qualifie pas de typhoïdes, il y en a plusieurs qui ne sauraient recevoir cette épithète. D'ailleurs il dit en parlant de ces fièvres : « Ce genre de maladie m'a toujours présenté des symptômes de gastro-entérite à caractères muqueux, bilieux, adynamique ou ataxique; *ces deux derniers caractères ont été rares.* (Op. cit.) (*La suite au prochain numéro.*)

---

8. *La fièvre bilieuse ne doit pas être confondue avec la fièvre typhoïde.*

(Bulletin général de Thérapeutique, juillet 1844.)

La fièvre bilieuse, avec les divers caractères que lui ont assignés les anciens observateurs, constitue-t-elle une individualité morbide, qu'il faut conserver dans un cadre nosologique complet, ou bien n'est-elle qu'une forme plus ou moins nettement dessinée d'une maladie plus générale, d'une maladie plus vigoureusement caractérisée, au point de vue sévère de la science? L'école de Broussais, suivant ici comme toujours les déductions logiques de l'idée fondamentale sur laquelle elle voulait appuyer la pathologie, bien plus que l'observation rigoureuse des faits, n'a point hésité à ne voir dans l'ensemble des phénomènes sous lesquels se produit la fièvre bilieuse autre chose qu'une irritation du tube digestif fixée plus spécialement dans les parties supérieures de ce grand appareil, et retentissant par cela seul plus énergiquement sur l'organe sécréteur du liquide biliaire. Lorsqu'une étude plus attentive des lésions observées dans le tube digestif à la suite des pyrexies, et une appréciation plus exacte de la symptomatologie qui correspond à ces lésions, eurent montré que, s'il est impossible de méconnaître l'existence d'un traumatisme interne fort remarquable dans ces affections, on ne peut se re-

fuser à admettre que ce traumatisme a au moins quelque chose de spécial, et qu'il se distingue profondément des altérations de la gastro-entérite proprement dite, on retomba immédiatement dans le système nosologique du professeur du Val-de-Grâce. Toutes les pyrexies continues furent placées sous la dépendance de l'inflammation spécifique de l'appareil glandulaire propre de l'intestin et devinrent symptomatologiquement de simples formes d'une affection identique, la fièvre typhoïde. Cette conception, tendant à simplifier la science sur un des points où elle venait d'être le plus fortement ébranlée, et propagée surtout par des hommes habiles et à qui leur position assurait un grand ascendant sur les esprits, ne put manquer de faire fortune, et rallia, en effet, la plupart des praticiens, comme elle s'imposa à presque tous les auteurs qui, depuis Broussais, se sont occupés de pyrétologie médicale. Mais par cela seul que les fièvres continues se présentent très-souvent à l'observation, qu'elles sévissent à tous les âges de la vie, et qu'on les rencontre dans toutes les conditions de température, d'alimentation, etc., où l'homme peut se trouver placé, il était inévitable que, s'il y avait erreur dans cette systématisation théorique, l'expérience vînt bientôt la démasquer et ramener les esprits dans la voie de la vérité. C'est là, en effet, ce qui est avenu : les livres, peut-être, dans lesquels la science veut être présentée de façon à être plus facilement comprise, portent encore l'empreinte de cette conception erronée; mais il est évident que de toutes parts les observateurs s'efforcent de distinguer de la fièvre typhoïde proprement dite toutes les pyrexies qui lui sont affines, mais qui s'en séparent et par leur nature, et par les expressions symptomatiques par lesquelles elles se traduisent à l'observateur, et par le mode de thérapeutique auquel il convient de les soumettre : nous disons que telle est aujourd'hui la tendance la plus générale, mais nous sommes loin de prétendre que nous sommes arrivés à une unité de doctrine qui soit susceptible d'être nettement formulée sur ce point important de pathologie.

Nous ne prétendons pas plus que tant d'autres qui cherchent encore tous les jours à fixer la science sur cette haute question de pratique, nous ne voulons pas même envisager cette question dans la généralité philosophique; notre seul but, dans cette courte note, est d'appeler l'attention des praticiens sur la réalité de la fièvre bilieuse, comme individualité morbide profondément distincte de l'affection typhoïde qu'elle peut compliquer, mais avec laquelle elle ne se confond jamais de manière à n'être qu'une simple forme de cette grave affection.

Au milieu de la véritable épidémie de fièvre typhoïde qu'on observe à Paris depuis plusieurs mois, et qui semble toucher à son déclin, autant au moins qu'il est permis d'en juger par la gravité moindre des symptômes présentés par les malades, il n'a point été rare de rencontrer des malades atteints de fièvre bilieuse simple. Ce que nous avons vu, il est impossible que d'autres ne l'aient vu comme nous; il est impossible, en effet, de ne point reconnaître cette maladie à l'ensemble des phénomènes qui la signalent. Tout le monde connaît ces phénomènes; au lieu de répéter ici ce que l'on trouve avec tous les détails que le sujet comporte dans tous les auteurs qui ont étudié les pyrexies de ce point de vue, nous rapporterons quelques faits; les préoccupations théoriques ne peuvent rien sur ces tableaux vivants, en parlant un langage que tout le monde comprend.

Voici d'abord l'esquisse rapide d'un fait dans lequel la maladie, qui se présente tout d'abord avec un cortége de symptômes excessivement graves, disparaît sans retour avec une très-grande facilité sous l'influence d'une médication appropriée.

Un militaire, désireux de ne point abandonner le détachement dont il fait partie, se met en route par une température fort élevée, et gagne avec une extrême difficulté l'étape à laquelle il doit s'arrêter. Arrivé enfin, il se couche immédiatement, en proie à une fièvre très-intense; il lui est impossible de se tenir debout, il a de violents étourdissements, des bourdonnements d'oreilles : il accuse surtout un sentiment de faiblesse qu'il n'a jamais éprouvé; l'appétit est complétement éteint, la face offre une teinte jaune très-prononcée : la langue est saburrale, il y a quelques nausées : le ventre est gonflé; on produit par la pression dans l'une et l'autre région iliaque un gargouillement intermittent; point de garderobe depuis vingt-quatre heures; la peau offre une chaleur mordicante, le pouls est très-fréquent. Une bouteille d'eau de Sedlitz est prescrite; des garderobes nombreuses, bilieuses, ont lieu, sans coliques marquées. Le malade se sent immédiatement soulagé, et la nuit qui suit cette évacuation est bonne; le sommeil répare complétement les forces et met fin à ce sentiment de faiblesse, de courbature dont le malade s'inquiétait surtout. Après quelques jours de repos, ce militaire reprend sa route, avec cette conscience de vigueur qui est le signe le plus certain d'une légitime convalescence.

Quelle dénomination imposer à une telle maladie? Une fièvre intense se développe, tout l'organisme est profondément perturbé; fonctions de relation, fonctions plastiques, tout est suspendu, ou au moins est frappé d'une sorte d'ataxie au milieu de laquelle n'apparaît aucun effort conservateur. Dans cet état de choses, des garderobes abondantes, surtout bilieuses, sont artificiellement déterminées, et en quelques heures cette scène morbide s'efface, disparaît. Est-ce réellement se compromettre que de faire dépendre tous ces symptômes de la pléthore bilieuse? Nous avons peine à le croire. Quand vous saignez un individu pléthorique, placé sous la menace incessante de congestion sanguine vers des organes importants à la vie, si à la suite de cette évacuation du système vasculaire vous voyez les phénomènes morbides disparaître immédiatement, vous ne balancez pas à affirmer un rapport entre ces phénomènes et l'état de l'organisme avec lequel ceux-ci coexistent : pourquoi ne point expliquer de la même manière la pléthore bilieuse et la réaction simplement dynamique qui l'accompagne? Rien de plus légitime que l'assimilation, au point de vue curatif, de ces deux états morbides; dans les deux cas, la nature, par ses efforts spontanés, rend souvent inutile l'intervention de l'art; dans la pléthore san-

guine, une épistaxis légère, une congestion hémorrhoïdale, etc., suffisent souvent pour rétablir le jeu normal des fonctions. Il en est de même dans la pléthore bilieuse; quelques selles bilieuses, survenues naturellement, mettent rapidement fin aux symptômes que cette pléthore avait développés.

Du reste, nous convenons que, lorsque l'ensemble des phénomènes que développe la turgescence bilieuse (qu'elle ait lieu dans les premières ou dans les secondes voies) se manifeste, comme on l'a observé dans ces derniers temps, au milieu d'une épidémie de fièvre typhoïde, il est difficile, dans quelques cas, de distinguer au début ces deux affections; mais il est rare, lorsqu'on observe les faits sans préoccupation, en suivant une bonne méthode, qu'on ne parvienne à poser nettement cette distinction. Est-il besoin d'ajouter, d'ailleurs, que lors même qu'il arriverait qu'on confondît une fièvre typhoïde commençante avec une fièvre bilieuse, et qu'on lui appliquât la méthode évacuante, il n'y aurait nullement à regretter la thérapeutique employée, car s'il est une chose démontrée aujourd'hui, c'est que l'affection typhoïde ne saurait, dans l'état actuel de la science, comporter une médication unique; celle-ci varie suivant les caractères qu'elle revêt.

Il n'y a que quelques jours, nous avons vu M. le professeur Andral se laisser guider, en face d'un cas douteux de ce genre, par les idées que nous venons d'exprimer, et la malade s'en est parfaitement bien trouvée. Nous allons dessiner à grands traits ce fait fort remarquable.

Il s'agissait d'une femme de quarante ans environ, et qui présentait la plupart des symptômes auxquels donne naissance l'affection typhoïde à son début. Cependant le médecin de la Charité, observant, d'une part, que la malade, par son âge, était sur la ligne où cette maladie ne s'observe plus que très-rarement, remarquant, d'un autre côté, le facies éminemment bilieux de cette femme, son haleine saburrale, sa langue sale, son horreur constante pour toute alimentation, crut voir dans cet ensemble d'accidents une indication formelle à la médication évacuante; celle-ci fut employée avec hardiesse et persistance, et à mesure que l'organisme fut débarrassé des saburres qui le surchargeaient, que l'équilibre se rétablit entre les diverses sécrétions, dont l'harmonie contribue tant au jeu régulier des fonctions, la fièvre diminua, l'appétit se fit sentir, et la crainte d'une affection aussi grave que l'affection typhoïde se dissipa. Au moment où nous écrivons ces lignes, la malade est en pleine convalescence. — Que serait-il advenu si, au lieu d'obéir à l'indication qui se présentait si impérieuse dans le cas que nous venons de rapporter, on se fût borné soit à l'expectation, soit à quelques émissions sanguines? Nous ne le saurions dire; mais à coup sûr on ne fût pas arrivé aussi rapidement à une guérison.

En résumé, s'il est une maladie qui ait un ensemble de phénomènes qui lui appartienne, et sur laquelle, quand elle est bien saisie, il est permis à la thérapeutique d'exercer une influence décisive, c'est sans aucun doute la fièvre bilieuse. Que les nosographes donc, si elle les gêne, la rayent de leurs cadres systématiques, aussi longtemps qu'ils voudront, mais que les praticiens s'étudient à bien saisir sa physionomie, à la dégager de ses complications, car elle est ou une maladie très-réelle, ou un accident important dans plusieurs maladies, et dans les deux cas, elle appelle impérieusement une médication que rien ne remplace.

---

9. *Méthode pratique de diagnostic des maladies cutanées, pour conduire à la thérapeutique de ces maladies;* par M. A. Devergie, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

(Bulletin général de Thérapeutique, juillet 1844.)

S'il est vrai que l'étude des affections cutanées soit aujourd'hui plus généralement répandue qu'autrefois, le diagnostic et le traitement de ces maladies sont encore d'une grande difficulté pour les praticiens. La méthode de Plenck, modifiée par Willan, est généralement adoptée aujourd'hui. Si elle conduit à un diagnostic exact, elle veut cependant, de la part du médecin qui se dirige d'après elle, une certaine habitude de voir des affections dartreuses. Cela tient à ce que Willan a pris pour base de sa classification les formes élémentaires des dermatoses, et que ces formes sont le plus souvent modifiées dans les six ou huit premiers jours de la maladie; en sorte que le médecin les appelle en vain à son aide. La méthode d'Alibert est plus compliquée encore; elle est d'ailleurs moins rigoureuse.

J'ai cherché à grouper les maladies cutanées non-seulement de manière à faciliter leur diagnostic, en prenant pour base leurs caractères les plus saillants, et surtout ceux qu'elles conservent le plus longtemps, mais encore de telle sorte que les bases du diagnostic conduisent à des indications thérapeutiques. J'ai dressé, de ces groupes, un tableau que je reproduis ici dans le but d'être utile aux praticiens qui ne peuvent pas observer les dermatoses sur un grand théâtre; je n'ai pas d'autre prétention en livrant à la publicité ces sortes de jalons. Je suis d'ailleurs convaincu qu'en rattachant les apparences morbides à un groupe donné, l'erreur, s'il s'en commettait, ne pourrait jamais être préjudiciable aux malades, attendu que les deux grandes divisions de ce tableau conduisent à l'emploi de moyens curatifs, si ce n'est uniformes, au moins assez semblables. Je les développerai dans un prochain article. Je me bornerai, quant à présent, à bien faire connaître comment on peut se servir de ce que je n'appelle pas une classification, mais bien une méthode de diagnostic.

J'attacherai d'autant plus de prix au succès de ce travail, que tous les jours nos confrères nous adressent des malades qu'ils disent affectés de dartres, sans en pouvoir préciser l'espèce, et que, ce mot entraînant presque toujours avec lui l'idée de l'usage des préparations sulfureuses et des dépuratifs, ils ont été conduits à exaspérer le mal au lieu de le guérir.

Tableau pour servir au diagnostic des maladies cutanées (1).

MALADIES SÉCRÉTANTES.	MALADIES NON SÉCRÉTANTES.
Sérosité.	*Rougeur fugace.*
Eczéma.	Erythème.
Pityriasis rubra aigu.	Urticaire.
Eczéma lichénoïde.	Roséole.
Gale.	Couperoseérythémateuse.
Herpès phlycténoïde.	*Rougeur persistante.*
Pemphigus.	Purpura.
Sérosité purulente.	Scorbut.
Eczéma impetiginodes.	*Rougeur avec état papuleux de la peau.*
Sérosité purulente et sanieuse.	Lichen.
Rupia.	Strophulus.
Ecthyma cachecticum.	*Rougeur circonscrite avec furfures et état chagriné de la peau.*
Pus.	Herpès circinné.
Impetigo.	Herpès nummulaire.
Acné.	*Rougeur diffuse avec état furfuracé de la peau.*
Gale.	Pityriasis rubra.
Ecthyma.	*Roug. avec épaississement de la peau et avec squames.*
Sycosis.	Psoriasis.
Matière grasse.	Lepra vulgaris.
Acné sebacea.	*Squames sans rougeur.*
Acné punctata.	Icthyose.
	Papules sans rougeur.
	Lichen chronique.
	Prurigo.
	Productions végétales.
	Productions animales.

Je distingue d'abord les maladies cutanées en deux grandes catégories : 1° celles qui sécrètent une humeur quelconque ; 2° celles qui ne fournissent aucune sécrétion humorale.

Les maladies sécrétantes sont divisées en autant de groupes qu'il y a de natures de sécrétion : 1er, sérosité ; 2e, sérosité purulente ; 3e, sérosité purulente et sanieuse ; 4e, pus ; 5e, humeur sébacée.

A. Dans les maladies qui sécrètent de la sérosité se trouvent six affections : l'*eczéma.* — La sérosité s'écoule d'une surface rouge par des myriades de pertuis ou espèce de crible, sous forme de petites gouttelettes ou de pluie.

Le *pityriasis rubra* aigu. — La même rougeur existe, mais la sérosité s'écoule comme une sorte de sueur, sans état ponctué de la peau.

L'*eczéma lichénoïde.* — De la sérosité s'échappe d'une plaque arrondie, parsemée d'une foule de papules qui en hérissent la surface. C'est entre les papules qu'elle est exhalée.

La *gale.* — La sérosité est contenue dans une petite *vésicule* isolée.

L'*herpès phlycténoïde.* — Elle est enfermée dans une série de *bulles* distinctes, ou se touchant quelquefois par une partie de leur circonférence.

Le *pemphigus.* — La sérosité est contenue dans des bulles ou phlyctènes tellement larges qu'elles ressemblent aux ampoules d'une brûlure.

B. Une seule maladie sécrète à la fois de la sérosité et du pus, c'est l'*eczéma impetiginodes.* Le produit de la sécrétion est une croûte plus ou moins étendue en surface, dont la teinte, mêlée de jaune et de gris, indique assez que ce n'est pas là du pus *franc* et *pur.*

C. Plus loin, nous trouvons les affections cutanées qui donnent à la fois du *pus* et de la *sanie.* Ce sont le *rupia* et l'*ecthyma cachecticum.* Dans le rupia, il en résulte une croûte de mauvais aspect, formée *de pus*, *d'ichor* et *de sang*, qui n'a jamais rien de bien régulier dans sa forme. Dans l'ecthyma cachecticum, même genre de croûte ; mais elle repose sur une base enflammée, et elle a la forme arrondie de la pustule qui lui a donné naissance.

D. Arrivent les affections qui ne sécrètent que du pus. A leur tête se trouve pour ainsi dire comme type l'*impetigo*, qui se dessine par ses croûtes purulentes, superficielles, d'un jaune doré ressemblant à du *miel concret.*

Plus loin l'*acné*, dont le pus existe toujours au sommet d'une pustule de forme pyramidale et dont toutes les pustules sont toujours *isolées.*

La *gale pustuleuse*, où le pus occupe la presque totalité de la surface d'une pustule isolée et *plate.*

L'*ecthyma*, où le pus occupe aussi la totalité de la surface d'une pustule isolée plate et *large*, et qui présente, à son centre, un *point noir* qui se déprime de plus en plus pour former une pustule ombiliquée, ainsi que cela a lieu dans la variole.

Le *sycosis*, dont les pustules affectent toute l'épaisseur de la peau, et qui ne siégent presque jamais qu'au menton ; de là son nom de *mentagre.*

D. Enfin, les maladies qui sécrètent une matière grasse ; il n'en existe que deux : l'*acné punctata*, ou tannes qu'on observe sur le nez, au devant de la poitrine et dans le dos, et qui se montrent à l'extérieur par de petits points noirs. Vient-on à presser la circonférence de ces points, on fait sortir une sorte de petit ver ou production graisseuse.

L'*acné sebacea* de Biett, où il se forme à la peau une matière jaune-brunâtre sous forme de plaques que l'on détache par simple frottement et qui ressemblent à de la graisse salie et solidifiée.

Maladies non sécrétantes. — Ici c'est la rougeur qui les caractérise.

Et d'abord :

A. La rougeur est fugace, c'est-à-dire disparaissant sous la *pression du doigt.* Ce groupe comprend les variétés d'*érythème*, l'*urticaire*, la *roséole* et la *couperose* érythémateuse. Celle-ci se distingue de suite par son siége. La roséole se caractérise par la généralité de ses rougeurs et les symptômes généraux précurseurs ou concomitants qui la précèdent et l'accompagnent ; l'*urticaire*, par l'apparition et la disparition successive de ses éruptions. Reste donc l'*érythème*, qui se trouve distingué par cette voie d'élimination.

B. La rougeur est persistante, elle ne disparaît pas par la pression du doigt. C'est le *purpura* ou le *scorbut.* Mais le peu d'étendue des taches du purpura, dans un grand nombre de cas, et sa couleur rouge vif le distingueront facilement

(1) 1° Il est bien entendu que ce tableau ne comporte pas les syphilides, qui ont leur forme ou leurs caractères particuliers.

2° Si à chacune des maladies énumérées dans ce tableau on veut annexer les caractères distinctifs que nous avons exposés dans cet article, on aura un ensemble complet dont toutes les particularités seront faciles à saisir.

des taches larges, arrondies et *violacées* du scorbut.

C. La *rougeur* ne siége que dans une série plus ou moins considérable de papules proéminentes à la surface de la peau : c'est alors le *lichen aigu* ou le *strophulus*, deux maladies presque identiques, la dernière appartenant seulement à l'enfant en bas âge.

D. La rougeur est *circonscrite*, avec état *chagriné* et *furfuracé* de la peau. C'est l'*herpès circinné* ou l'*herpès nummulaire*. Le premier revêt la forme d'un cercle ou d'un cerceau ; le second celle de plaques.

E. La *rougeur* est diffuse avec état furfuracé de la peau ; elle dénote l'existence du *pityriasis rubra* chronique.

F. La rougeur est avec *épaississement* de la peau et avec *squames*. Ce caractère comporte deux affections : le *psoriasis* et la *lepra vulgaris*. Dans le psoriasis, la maladie se montre par plaques généralement arrondies ; dans la lepra vulgaris, elle est disposée sous forme de cercles *incomplets*.

G. Il n'existe pas de rougeur, mais la peau est recouverte de squames : c'est l'*icthyose*. Les squames sont uniformément disséminées à la surface des membres, de manière à leur former, pour ainsi dire, une enveloppe nouvelle qui a quelque analogie avec les écailles d'un poisson.

H. Enfin, il n'existe pas de *rougeur*, la peau est recouverte de papules saillantes disséminées çà et là. Deux affections se trouvent dans cette classe : c'est le *lichen chronique* et le *prurigo*. Dans le prurigo, chaque papule est ordinairement terminée par une petite croûte sanguine à son sommet ; elle provient de l'excoriation produite par le grattage. Rien de cela ne s'observe dans le *lichen*, dont les papules sont intactes en presque totalité.

I. Les productions *végétales* et les productions *animales* qui peuvent se former à la surface de la peau complètent ce tableau. Dans les premières sont comprises les trois variétés de vraies teignes ou *favus* : le favus *lupinosa*, *scutulata*, et celui que je nomme *granulata* ; on y trouve encore le *porrigo decalvans* et l'*herpès tonsurant*. Il faut une certaine habitude pour reconnaître ces affections. Quelques caractères isolés ne sauraient les peindre.

Quant aux productions animales, elles comprennent la *maladie pédiculaire* et celle qui engendre le *pulex*.

On voit qu'en analysant ainsi certains phénomènes morbides, on peut arriver à établir des catégories d'affections qui, si elles n'asseient pas de suite et d'une manière tout à fait certaine le diagnostic des maladies cutanées, fournissent des données telles, qu'avec un peu d'attention et en recourant, dans le doute, au tableau des deux ou trois maladies comprises dans un même groupe, on arrive à un diagnostic tout à fait positif.

Mais cette méthode a un autre avantage : elle conduit à des inductions pratiques directes, et nous nous attacherons à les présenter dans un prochain article. Il y a en effet de grandes différences à établir dans le traitement des maladies sécrétantes et des maladies non sécrétantes. Cette seule division doit être, pour le praticien, la source d'indications thérapeutiques nombreuses, en raison de l'âge du sujet, de la force de la constitution, du tempérament, de l'état sain ou malade des organes internes, et de l'état aigu ou chronique de l'affection. C'est sous ce point de vue général que nous envisagerons les maladies cutanées, et nous le ferons avec d'autant plus de soin que la thérapeutique générale des maladies de la peau est d'un grand intérêt pour le praticien.

---

10. *De la terminaison de l'érysipèle ambulant par des abcès multiples disséminés* ; par L. Tanquerel des Planches.

(Journal de Médecine de M. Beau, septembre 1844.)

L'une des plus belles conquêtes de l'anatomie pathologique contemporaine, c'est sans contredit la découverte d'un certain nombre de causes de ces dépôts de pus qui s'effectuent simultanément ou successivement dans plusieurs points de l'organisme, sans signes préliminaires d'inflammation appréciable.

On admet généralement, de nos jours, que les abcès multiples, dits métastatiques, sont le résultat de l'infection purulente, c'est-à-dire de la pénétration du pus en nature dans le sang. L'infection purulente est elle-même la conséquence la plus ordinaire soit de la résorption du pus provenant d'une plaie en suppuration, soit d'une phlébite, soit d'une fièvre ou pyrexie purulente.

Mais il n'est pas toujours possible de rattacher à l'infection purulente le développement des collections de pus multiples, qui se déclarent rapidement, sans être précédées des signes d'une phlegmasie dans les points où elles se forment. Ainsi, les abcès nombreux qui apparaissent brusquement vers le déclin de certaines maladies, dont ils semblent constituer la crise, ne sont point évidemment la conséquence de la pénétration du pus en nature dans le sang ; ils traduisent les efforts dépurateurs de la nature médicative, qui tend à rejeter par cette voie le principe morbide hétérogène que recèle l'organisme.

Du reste, la pathogénie et les autres parties de l'histoire des abcès multiples critiques n'ont point encore fixé suffisamment l'attention des observateurs. Aussi, ayant eu l'occasion de constater deux fois des abcès multiples qui ont paru servir de crise salutaire à l'érysipèle ambulant, j'ai pensé qu'il ne serait point inutile de relater ces deux faits.

Parmi les formes diverses que peut revêtir l'érysipèle, il n'en est point de plus grave que celle à laquelle on a donné le nom d'*érysipèle ambulant*. Cet érysipèle renferme en lui-même un principe morbide en vertu duquel il tend à envahir la peau tout entière, les muqueuses, les viscères, et à jeter dans tout l'organisme une perturbation profonde. Pendant son cours, on voit apparaître les désordres les plus graves (phénomènes bilieux, ataxiques, adynamiques, etc.), comme les complications les plus redoutables (gangrène, hémorrhagies, etc.); c'est ce qui lui a fait donner les noms d'érysipèle typhoïde, malin, adynamique, etc. On trouve donc réunies dans l'érysipèle ambulant toutes les circonstances capitales qui font le danger de l'érysipèle en général.

L'érysipèle ambulant se montrant le plus souvent accompagné de l'ensemble des phénomènes mor-

bides qu'on observe durant le cours des pyrexies continues graves, on en a conclu que certaines dispositions spéciales de l'atmosphère et que les autres causes de typhus produisaient ordinairement cette forme d'érysipèle; et cependant, quand on cherche à étudier avec les faits l'étiologie de cette affection, on arrive à conclure que ses prédispositions et ses causes sont encore presque complétement inconnues.

Sous le rapport des symptômes, l'érysipèle ambulant présente une particularité remarquable qui, à elle seule, le caractérise. L'inflammation cutanée se propage par impulsions désordonnées; tantôt elle se porte sur un point qu'elle abandonne bientôt sans y parcourir toutes ses périodes ; tantôt elle se porte sur un autre point plus ou moins éloigné où elle passe par toutes les phases de son évolution complète ; nullement asservie à une marche régulière, elle saute d'une région sur une autre, sans atteindre les parties intermédiaires; enfin, après avoir occupé uniquement la peau, elle peut l'abandonner brusquement pour se porter sur les membranes muqueuses ou sur les viscères. Les accidents inflammatoires n'agissent pas en général profondément ; ils n'effleurent pour ainsi dire que la surface cutanée ; aussi cette maladie ne tire point son danger des altérations de la peau, mais uniquement de son déplacement, de son transport vers les organes splanchniques, et de l'état général du malade.

L'érysipèle ambulant se termine de diverses manières. Si l'on consulte les observations déposées dans les annales de la science, on trouve que la mort est la terminaison la plus fréquente. Il se termine très-rarement par un retour *direct* à la santé. Lorsqu'une heureuse terminaison doit avoir lieu, à l'érysipèle ambulant succède ordinairement un autre état morbide qui, dans certain cas, peut en être considéré comme la crise salutaire.

Les auteurs ont signalé, comme crises salutaires de l'érysipèle ambulant, certaines hémorrhagies, telles que l'épistaxis, puis des flux d'urines, une sueur abondante ; ou des évacuations alvines copieuses.

Mais je ne sache pas qu'on ait annoncé que l'apparition d'abcés sous-cutanés multiples, disséminés de toutes parts, sans signes préliminaires d'inflammation, pût coïncider avec l'arrêt, puis la cessation de l'érysipèle ambulant ; et je ne connais pas un seul fait enregistré dans les archives de la science, qui fasse connaître la réalité de cette terminaison critique.

Il ne s'agit point ici de la terminaison de l'érysipèle ambulant par suppuration développée uniquement dans le tissu cellulaire sous-cutané correspondant à la partie de la peau encore atteinte d'érysipèle. Cette terminaison ne se montre que dans le cas d'érysipèle phlegmoneux. Or, l'érysipèle ambulant est essentiellement superficiel; il s'ensuit donc qu'il ne peut se terminer par la suppuration du tissu cellulaire de la région qu'il occupe actuellement.

Il n'est question que de la terminaison de l'érysipèle ambulant par abcès sous-cutanés multiples, survenant tout à coup dans les parties saines, ou débarrassées depuis quelque temps de l'érysipèle.

L'érysipèle ambulant durait chez l'un de mes malades depuis vingt jours, et chez l'autre depuis vingt-cinq jours ; il faisait toujours des progrès, avait été accompagné d'accidents typhoïdes graves, et semblait devoir se terminer d'une manière fatale, lorsque tout à coup de petites tumeurs ou noyaux d'engorgement, donnant la sensation d'un tubercule, indolentes, se montrèrent au cou et à la poitrine, dont la peau n'offrait plus que quelques parcelles de petites squames pour indiquer l'existence antérieure de l'érysipèle, qui était descendu aux membres inférieurs. On observa également de ces espèces de noyaux tuberculeux dans quelques régions du thorax et du cou, dont la peau n'avait point été atteinte par l'érysipèle. Le premier jour de l'apparition de ces tumeurs, on ne parvint pas à constater de fluctuation manifeste ; la palpation donnait la sensation d'une substance un peu ferme ; mais dès le lendemain la fluctuation était évidente. Du reste, j'ai toujours remarqué que ces noyaux d'engorgement se ramollissaient du centre à la circonférence.

Ces tumeurs purulentes fort nombreuses ne débutèrent pas toutes en même temps ; elles se succédèrent dans leur apparition en laissant quelques jours d'intervalle, mais sans jamais éprouver de déplacement. Chez un de mes malades, quarante-trois abcès se formèrent dans l'espace de trois semaines ; chez l'autre, j'en comptai seulement dix-neuf, qui mirent dix-sept jours à paraître. Ces petites collections purulentes n'offrirent point de siége déterminé ; aucune d'elles toutefois ne se montra à la face par où avait débuté l'érysipèle, et elles n'envahirent pas successivement et régulièrement les diverses régions qu'avait parcourues l'exanthème ; on en voyait d'un jour à l'autre se manifester dans plusieurs points à la fois, et toujours à une certaine distance de l'érysipèle, qui occupait la partie supérieure des cuisses. Ces abcès ont toujours siégé sur le tronc ou dans la continuité des membres supérieurs, et n'ont point envahi les articulations.

Le volume de ces abcès variait depuis celui d'une petite noix jusqu'à celui d'un œuf de pigeon. Leur circonscription n'avait rien de régulier. La plupart étaient arrondis, quelques-uns allongés. Il y en avait qui se touchaient par un ou plusieurs points de leur circonférence, et qui donnaient ainsi naissance à une tumeur irrégulièrement contournée.

Ces petites tumeurs, qui se développaient si brusquement et qui arrivaient si rapidement à la suppuration, survenaient sans douleur, chaleur ou rougeur de la partie qu'elles affectaient ; et souvent je n'ai constaté leur présence que lorsque déjà la collection purulente était formée. Tout autour, la peau et le tissu cellulaire avaient conservé leurs caractères naturels ; dans quelques endroits seulement, la surface cutanée était encore recouverte de furfures, qui témoignaient de l'existence passée de l'érysipèle. Je n'ai rencontré non plus aucune trace d'inflammation des vaisseaux veineux et lymphatiques du voisinage.

Du reste, ces abcès épars sur le cou, le tronc et les membres, contenaient un liquide ayant tous les caractères du pus le plus louable. Nous avons examiné à l'aide du microscope le pus provenant de trois de ces collections purulentes ; nous y avons trouvé les globules et les granules caractéristiques

du pus suspendus dans un liquide. Si l'on ne donnait point issue au pus, il distendait les parois extérieures du foyer, puis finissait par se résorber. Dès le lendemain de l'ouverture de ces abcès, on trouvait les parois du foyer déjà affaissées, tout le pus était sorti. Aussitôt après avoir donné issue au pus, si l'on comprimait les parois de l'abcès pour évacuer le liquide, cette opération était douloureuse. Tous les abcès furent ouverts à l'exception de sept.

Dès le moment où les premiers abcès se montrèrent, l'érysipèle ne s'étendit plus au delà du point où il existait au moment de l'apparition de ces collections de pus; et insensiblement il s'éteignit. Dès lors aussi le mouvement fébrile et les autres troubles fonctionnels cessèrent. Une diarrhée assez abondante, survenue en même temps que les premiers abcès, persista chez l'un de nos malades pendant toute la durée de la formation des tumeurs purulentes.

Une maigreur extrême, un affaiblissement considérable succédèrent à ce grand nombre d'abcès, dont la formation ne parut nullement arrêtée par les bains, les toniques et divers autres moyens qu'on employa. La convalescence fut aussi très-longue.

L'érysipèle ambulant se développa chez mes deux malades sans cause connue. L'un était un enfant de quatre ans et l'autre une femme de vingt-trois ans. Les médications les plus variées furent opposées à l'exanthème, aucune d'elles ne put l'arrêter.

Mais à quelle cause commune se rattachaient ces abcès? Il était évident, en effet, que l'analogie de ces collections purulentes sous le rapport de leur mode de développement, de leur aspect, de leur forme et de leur étendue, démontrait qu'ils se liaient à une cause commune.

Ces abcès, qui se formaient brusquement, sans signes préliminaires d'inflammation, dans une partie du corps éloignée d'une autre en état de phlogose érysipélateuse, ressemblaient à ceux qu'on appelle *métastatiques*, qui n'offrent point la raison suffisante de leur développement dans le lieu qu'ils occupent, et qui sont la conséquence de l'infection purulente. Les auteurs, qui attribuent l'érysipèle à l'inflammation des veines ou des vaisseaux lymphatiques de la portion de peau où on l'observe, trouveraient facilement la cause de ces abcès multiples disséminés dans une infection purulente, conséquence de la phlébite ou de la lymphangite érysipélateuses.

Cette interprétation pathogénique de ces abcès ne nous paraît nullement fondée. En effet, les recherches d'anatomie pathologique ont surabondamment prouvé que cette prétendue phlogose des vaisseaux veineux et lymphatiques de la peau atteinte d'érysipèle n'existait pas (Rayer, Biett, etc., etc.). Chez nos deux malades, malgré l'investigation la plus minutieuse, nous ne rencontrâmes pas la moindre trace de phlébite et de lymphangite soit dans le voisinage de l'érysipèle, soit dans celui des petites tumeurs purulentes. En outre, les organes contenus dans les trois cavités splanchniques ne furent point le siége de dépôts purulents, ou du moins l'exploration la plus attentive ne fit pas découvrir la moindre trace de semblables altérations. Nous ajouterons encore que nous n'avons point observé, au moment de l'apparition des abcès, les signes indicateurs de la pénétration du pus dans le sang, tels que frissons, courbature, malaise général, teinte jaunâtre de la peau, etc. Enfin, les phénomènes ataxiques et adynamiques qui traduisent l'existence de l'infection purulente consommée firent défaut chez nos malades; chez eux, au contraire, les accidents typhoïdes avaient cessé en grande partie au moment de l'apparition des abcès.

Pourrait-on plus logiquement invoquer l'irritation de presque toute la peau du tronc et des membres pour se rendre compte de la production de ces collections purulentes? Nous ne le pensons pas. Car l'irritation produite sur la peau *seule* par l'érysipèle ou par toute autre phlogose ne peut pas déterminer par elle-même une sécrétion purulente du tissu cellulaire sous-jacent (Voy. plus haut); et puis, les abcès n'ont pas seulement envahi les points qu'avait occupés antérieurement l'érysipèle, ils se sont montrés également dans des endroits où il n'y avait point eu d'éruption exanthémateuse.

Il est plus facile de prouver que ces abcès ne sont point l'effet de telle ou telle altération des liquides ou des solides, que de démontrer qu'ils sont la conséquence de telle ou telle lésion des humeurs et des organes.

En affirmant que l'origine commune de ces dépôts de pus si multipliés est une altération du sang, il est probable qu'on est dans le vrai. Mais en quoi consiste cette modification morbide du sang qui procrée cette espèce de diathèse purulente? C'est ici que nous manquons de données positives pour résoudre ce problème de pathogénie.

Les anciens, en présence de pareils faits, auraient supposé que la nature avait, par un effort dépurateur, rejeté à l'extérieur, sous forme d'abcès, les humeurs âcres, peccantes, qui entretenaient l'érysipèle ambulant, et loin de combattre cette diathèse purulente, ils l'auraient respectée.

Quelle que soit la difficulté que nous ayons à découvrir l'altération pathologique générale qui pourrait nous rendre compte de la formation rapide d'un grand nombre d'abcès sous-cutanés, disséminés, annonçant une heureuse solution de l'érysipèle ambulant, toujours est-il que ces collections purulentes dont nous nous occupons forment l'un des points les plus curieux de la pathologie humorale et se rattachent à l'histoire générale des abcès multiples, sujet du plus haut intérêt, auquel sont liées de hautes questions sur les altérations des fluides, et que l'Académie de médecine a proposé naguère pour prix.

Un enfant, âgé de quatre ans, doué d'une robuste constitution, habituellement bien portant, fut pris tout à coup, sans cause appréciable, le 31 juillet 1843, de frissons, de courbature, de bâillements, de céphalalgie, et enfin de nausées suivies de vomissements muco-bilieux.

Je vis le petit malade le lendemain de la manifestation de ces accidents; il était dans l'état suivant:

Le 1er août. Céphalalgie, accablement, somnolence, cris plaintifs, intelligence comme engourdie, peau chaude et sèche, pouls large et dur, 90 pulsations, léger enduit blanchâtre de la langue, perte presque

complète de l'appétit, soif vive, aucune trace d'altération quelconque des organes de l'arrière-gorge, ventre un peu volumineux, constipation depuis trois jours, urines rares et foncées en couleur, respiration facile et régulière, 24 inspirations; absence de toux ainsi que de larmoiement et de coryza, murmure respiratoire doux et moelleux, bonne sonorité de la poitrine.

Cet enfant avait été vacciné, et l'année dernière il avait été pris de rougeole. En présence de pareils symptômes, qui ne caractérisaient point encore d'une manière nette une affection bien dessinée, je suspendis mon jugement, quoique cependant ce cortége symptomatique semblât désigner plutôt l'invasion d'une méningite ou d'une fièvre typhoïde que toute autre maladie.

Je prescris de l'eau d'orge pour tisane, des sinapismes aux jambes, un lavement de son, et l'application sur la tête de compresses imbibées d'eau froide.

Le 2. Aggravation des accidents, délire pendant la nuit, intelligence moins nette, cris aigus plus fréquents, occlusion habituelle des yeux, impression douloureuse produite par l'approche d'une lumière artificielle, léger resserrement des pupilles, chaleur ardente de la peau, 140 pulsations par minute. On observe çà et là sur le côté droit de la face quelques larges taches rosées, un peu douloureuses à la pression; les ganglions sous-maxillaires et cervicaux ont acquis un volume considérable.

Même traitement.

Le 3, les plaques rosées s'agrandissent, se multiplient et prennent une coloration plus foncée.

Le 4, le côté droit de la face est recouvert d'un érysypèle arrivé à son complet développement. On y observe une teinte d'un rouge foncé très-intense qui disparaît par la pression du doigt, une tuméfaction considérable, une tension notable, et une douleur très-vive accrue par le toucher et surtout par une compression un peu forte. Les paupières sont si volumineuses qu'elles recouvrent totalement le globe oculaire; la distension des paupières, de la joue et du nez, contraste avec la forme normale des mêmes parties du côté gauche de la face. L'érysipèle n'a pas envahi le cuir chevelu; il se termine à un pouce environ au-dessus du sourcil par quelques taches irrégulières d'une teinte rose sans tuméfaction saillante. En bas, il ne dépasse pas le bord inférieur de la mâchoire inférieure, où il offre un bourrelet saillant avec une rougeur très-foncée; sur les côtés, l'oreille forme son extrême limite. Le petit malade, qui de temps en temps pousse des cris, paraît par moment si agité que les personnes qui l'entourent croient qu'il a des convulsions; je n'en ai point constaté moi-même. Du reste, on peut plus aisément qu'hier fixer par instant son attention, et obtenir quelques réponses. La langue, un peu sèche et rouge, sort aisément de la bouche; le ventre a acquis un volume assez considérable; une selle copieuse a eu lieu hier soir. La peau conserve toujours une chaleur vive, âcre; on compte 130 pulsations et 24 inspirations par minute.

L'examen de l'intérieur de la bouche, ainsi que l'exploration de la face, du cou et de la tête, ne font découvrir aucune lésion soit des os, soit des autres tissus, à laquelle on puisse rapporter l'origine de l'érysipèle; cet enfant a de fort beaux cheveux, et il n'a jamais eu de maladies du cuir chevelu.

Quatre sangsues aux apophyses mastoïdes, sinapismes aux pieds, compresses d'eau froide sur la face, limonade pour boisson, lavement purgatif avec 30 grammes de sulfate de soude.

Le 5, la peau est encore plus tendue, plus luisante, plus gonflée, et on aperçoit sur la joue plusieurs phlyctènes assez grosses et plusieurs petites vésicules; le liquide qu'elles renferment est transparent. L'enfant a été moins agité, et il s'est moins plaint qu'hier. Le côté gauche de la face, et surtout la joue, le nez et l'oreille, offrent quelques plaques rosées, accompagnées d'une certaine tension; les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont douloureux. L'érysipèle gagne le côté gauche de la face.

Un grain d'émétique dans un litre d'eau d'orge; frictions sur les parties érysipélateuses avec huit grammes d'onguent mercuriel; limonade; lavement de son.

Le 6, l'érysipèle a envahi tout le côté gauche de la face, où on constate une teinte d'un rouge ardent, une tension considérable, une tuméfaction des plus marquées, et une douleur très-vive qui se révèle par des cris très-aigus renouvelés fréquemment. Il ne dépasse pas le front, et ne descend pas plus bas que la partie supérieure du cou, où il existe un bourrelet terminal assez considérable.

Le côté droit de la face offre une teinte violacée et se recouvre de plus en plus de phlyctènes.

La figure est tout à fait méconnaissable; les paupières boursouflées recouvrent entièrement les globes oculaires; les lèvres singulièrement tuméfiées ne ferment plus complétement la bouche, qui reste entr'ouverte; le petit malade ne peut articuler; le nez, dont le volume est énorme, offre à l'intérieur des croûtes d'un jaune foncé, qui l'oblitèrent; les oreilles ont pris également des dimensions exagérées, et on constate un commencement de surdité.

La langue se recouvre d'un enduit poisseux, jaunâtre; la déglutition s'accomplit assez difficilement, et cependant on ne découvre aucune altération des organes de l'arrière-gorge. Le ventre est ballonné; il existe du gargouillement dans la fosse iliaque droite. Cinq à six selles liquides et deux vomissements muco-bilieux ont eu lieu à la suite de l'administration du tartre stibié; pour la première fois, l'émission des urines s'effectue à l'insu du petit malade, qui, couché immobile sur le dos, semble grandement prostré. On ne peut compter le pouls, tant il est précipité.

Continuation des frictions mercurielles; limonade vineuse; lavement de son.

Le 7, l'érysipèle s'étend au cou ainsi qu'à la région supérieure de la poitrine; mais il n'est plus circonscrit par un bourrelet saillant, et vers sa terminaison l'intensité de la rougeur va en diminuant, et on y aperçoit quelques plaques rosées irrégulières, disséminées.

L'érysipèle du côté droit de la face diminue. Les phlyctènes, ouvertes depuis hier, sont remplacées par des croûtes jaunâtres, adhérentes et un peu humides; la rougeur pâlit; la tuméfaction n'est

plus aussi prononcée ; la peau commence à se rider, et l'épiderme s'exfolie déjà en plusieurs points. L'érysipèle du côté gauche a acquis, au contraire, plus d'intensité ; on y remarque plusieurs phlyctènes remplies d'un liquide limpide.

Les lèvres, la langue et les gencives se dessèchent de plus en plus ; une hémorrhagie nasale peu abondante a eu lieu cette nuit ; le ventre est toujours météorisé ; le pouls, constamment fréquent, se déprime. Le malade tousse quelquefois ; néanmoins la percussion et l'auscultation du thorax ne font découvrir rien d'anormal dans l'appareil respiratoire. On ne peut obtenir du petit malade aucune réponse aux diverses questions qu'on lui adresse. Le plus souvent somnolent, il semble se réveiller de temps en temps pour pousser quelques gémissements sourds et pour porter les mains à sa figure.

Application d'un vésicatoire sur la partie antérieure du cou ; onctions mercurielles ; limonade.

Le 8, l'érysipèle a encore fait des progrès ; il a gagné la moitié antérieure de la poitrine et le tiers supérieur en arrière. Les accidents généraux sont les mêmes.

M. Trousseau, appelé en consultation, fut d'avis de continuer l'application des vésicatoires, mais sur les limites de l'érysipèle. Nous convînmes de cautériser avec le nitrate d'argent la circonférence du mal. Enfin, l'enfant fut mis à l'usage d'une légère infusion de quinquina.

Le 9, l'érysipèle a dépassé la ceinture de bandelettes de vésicatoires et celle dessinée par l'azotate d'argent. Les phlyctènes du côté gauche de la face sont rompues ; la tension, la tuméfaction et la rougeur ont diminué ; mais l'état général s'aggrave. J'observe de la carphologie ; l'enfant, plongé dans un coma profond, marmotte par instant entre ses dents des mots inintelligibles, et ne perçoit plus les excitations qu'on dirige vers les organes des sens ; le ballonnement du ventre s'accroît encore ; les matières alvines, expulsées au dehors à trois reprises différentes depuis vingt-quatre heures, sont liquides, jaunâtres et très-fétides ; sur les gencives, les lèvres et la langue, on aperçoit des croûtes noires et feuilletées ; la peau est toujours brûlante et aride ; le pouls est si précipité, si irrégulier et si déprimé, qu'on ne peut plus compter de suite cinq à six pulsations avec la montre à secondes.

En présence d'une semblable aggravation des accidents, je prescris un lavement de décoction de quinquina, une potion gommeuse dans laquelle je fais entrer 30 centigrammes de sulfate de quinine que je fais prendre par cuillerée à café de 1/2 heure en 1/2 heure ; puis j'applique des bandelettes de vésicatoires anglais sur la circonférence fort irrégulière de l'érysipèle ; enfin, je conseille 8 grammes d'onguent mercuriel en frictions sur les points érysipélateux, et la limonade vineuse.

Le 10, l'érysipèle poursuit sa marche envahissante ; il s'étend en avant jusqu'à la base de la poitrine ; en arrière, il occupe les deux tiers supérieurs du thorax ; il a aussi envahi les épaules et le tiers supérieur environ des bras.

L'état général n'a pas changé, il y a eu quatre selles liquides ; je prescris de nouveau le traitement de la veille.

Le 11, l'érysipèle de la figure touche à sa fin ; la peau continue de se rider, de se recouvrir de squames et de revenir à son volume habituel ; les yeux du petit malade, quoique très-rouges, supportent très-bien la lumière. Du reste, aucune modification dans l'état général.

Continuation du même traitement.

Le 12, la physionomie semble reprendre de l'animation ; l'enfant paraît un peu comprendre les questions qu'on lui adresse ; les croûtes noirâtres de la langue, des gencives et des lèvres, commencent à perdre de leur sécheresse ; la déglutition des boissons s'accomplit moins difficilement ; le ventre s'affaisse ; trois selles liquides ont eu lieu ; le pouls, quoique toujours déprimé, a moins de fréquence et plus de régularité. J'ai pu compter 148 pulsations par minute. La chaleur et la sécheresse de la peau diminuent.

Et cependant, malgré cette amélioration, l'érysipèle fait toujours des progrès ; il franchit les bandelettes de vésicatoires ; il a atteint les bras jusqu'au coude, et le tiers supérieur des parois abdominales ; en arrière, il descend jusqu'à la base de la poitrine.

L'érysipèle du tronc et des membres n'a pas une intensité aussi grande que celui de la face ; sa tension, sa tuméfaction et sa rougeur ne sont pas aussi considérables ; on ne rencontre pas non plus de bourrelet saillant qui limite son étendue.

Continuation du même traitement.

Le 13, la nuit dernière, l'enfant a été agité, pleureur, et cependant il recouvre insensiblement sa raison ; les fuliginosités s'humectent de plus en plus. Néanmoins le pouls, toujours déprimé, bat 120 fois par minute, et la peau conserve sa chaleur et sa sécheresse fébriles.

L'érysipèle des parois abdominales a pâli déjà, quoiqu'il n'ait que quarante-huit heures de durée ; sans atteindre les autres portions du ventre, le mal a sauté sur la partie supérieure des cuisses en avant, et en arrière il a attaqué les fesses, laissant les régions lombaires intactes.

Je supprime tout le traitement à l'exception de la limonade vineuse, et je fais prendre un bain tiède.

Le soir, je remarque que le dos des mains se recouvre de taches érysipélateuses et que les avant-bras restent intacts.

Le 14, l'érysipèle du cou se dissipe ; et tandis que celui qui occupe le thorax et les bras conserve encore toute sa vivacité, celui du ventre s'éteint de plus en plus.

La fièvre persiste ; les fuliginosités se détachent de la langue, des gencives et des lèvres. L'enfant paraît comprendre en partie les questions qu'on lui adresse, mais il n'y répond point encore ; on dirait que son intelligence, endormie pendant quelque temps, commence à se réveiller ; l'ouïe est dure.

Eau d'orge miellée pour tisane ; lavement de guimauve.

Le 15, délire et agitation toute la nuit. Continuation de la fièvre ; diminution de l'érysipèle de la poitrine et des bras.

J'applique de nouveau des bandelettes de vésicatoires le long de la circonférence de l'érysipèle. — Eau d'orge pour boisson.

Le 16 et le 17, l'érysipèle de la poitrine et des

bras finit par disparaître ; celui des parois abdominales n'existe déjà plus ; mais l'exanthème des cuisses s'étend en avant comme en arrière. L'état général reste le même.

Bandelettes de vésicatoires ; limonade vineuse.

Le 18, les lèvres, les gencives et la langue sont en grande partie débarrassées de leurs croûtes fuligineuses ; ces organes offrent une teinte rouge foncée. Le ventre a repris son volume et sa souplesse habituels ; le dévoiement a cessé. La peau n'est plus ni aussi chaude ni aussi sèche, quoique le pouls soit encore à 120 pulsations.

La physionomie annonce que l'intelligence reprend lentement mais certainement ses droits.

La face, le cou, la poitrine, les membres supérieurs et une partie de l'abdomen sont recouverts des débris de la desquamation de l'épiderme. L'érysipèle existe aux cuisses et aux fesses.

Bouillon de veau ; bain de son ; limonade vineuse; bandelettes de vésicatoires.

Le 19 et le 20, quoique l'état général s'améliore, cependant le mouvement fébrile ne discontinue point, et l'érysipèle ne s'arrête pas.

Cet enfant, qui avant sa maladie était fort gras, est actuellement d'une maigreur extrême ; et il est tellement faible qu'il ne peut se maintenir quelques minutes assis dans son lit.

J'étais désespéré de ne pouvoir arrêter l'érysipèle, et de voir l'amaigrissement faire d'incessants progrès et la fièvre persister, lorsqu'une amélioration inespérée se manifesta tout à coup.

Le 21 au soir, j'aperçois au-dessus de la clavicule gauche deux petites tumeurs grosses comme une amande, indolentes, sans changement de couleur à la peau, donnant à la main la sensation d'un engorgement tuberculeux. Derrière le cou, du côté droit, je rencontre trois tumeurs semblables. Dès le lendemain matin, je constatai de la fluctuation au centre de ces tumeurs.

Le 22 et le 23, je vois se développer plusieurs autres tumeurs analogues sur la poitrine, le dos, les épaules, le ventre ; et constamment, dès le lendemain de leur apparition, elles étaient le siége d'une fluctuation évidente.

J'ouvre deux de ces tumeurs, qui donnent issue à un pus blanc-jaunâtre, bien lié, sans odeur fétide. Examiné au microscope, il offre de très-beaux globules grenus et quelques granules suspendus dans un liquide.

Dès lors l'érysipèle ne s'étendit plus ; il resta fixé aux parties susmentionnées, et le mouvement fébrile se dissipa ; mais du dévoiement, qui était arrivé en même temps que ces abcès, persista d'une manière continue.

Je prescrivis chaque jour un bain de son, un lavement de guimauve, de la limonade vineuse, et deux bouillons.

Le 24, obligé de m'absenter pendant quelques jours de Paris, je remis mon malade entre les mains de M. le docteur Moissenet. Depuis ce moment jusqu'au 30 du même mois, presque tous les jours des abcès se manifestèrent au cou, sur les parois thoraciques et sur les membres supérieurs. M. Moissenet en ouvrit dix à douze ; et prescrivit des bains de son, des potions de quinquina, des bouillons et de l'eau de riz.

Le 30, je retrouve mon malade excessivement amaigri, pâle et faible, et encore atteint de dévoiement. Du reste, il n'y a plus de traces d'érysipèle ni de mouvement fébrile. Quatre petites tumeurs fluctuantes, aussi volumineuses qu'une grosse noix, siégent sur l'épaule et le bras droit; deux un peu moins grosses existent aux lombes. L'ouverture de ces abcès fait sortir un liquide ayant tout le caractère du pus louable.

Je continue le même traitement.

Les jours suivants, de nouvelles tumeurs se manifestent sur les parois abdominales, sur les fesses, et le long du sacrum. Je les ouvre le lendemain de leur apparition, époque à laquelle elles sont déjà fluctuantes.

Ces abcès se forment avec une rapidité étonnante ; du jour au lendemain, la fluctuation est évidente ; rien à l'avance n'annonce leur arrivée, et ils ne sont accompagnés ni de douleur, ni de chaleur, ni de rougeur des parties où ils se déclarent, et, dans le voisinage, on ne découvre pas la plus légère trace de phlébite ou de limphangite. Dès le lendemain de leur ouverture, on les trouve complétement vides, et bientôt une bonne cicatrice s'effectue.

Tous ces abcès, au nombre de quarante-trois, ont été ouverts, à l'exception de quatre que j'ai abandonnés aux seuls efforts de la nature. Leur contenu s'est résorbé, mais avec une certaine lenteur. Le plus volumineux de ces abcès est gros comme un œuf de pigeon et le plus petit comme une noisette. Plusieurs se touchent par quelques points de leur circonférence, et cependant, lorsqu'on ouvre l'un d'eux, le contigu ne se vide pas ; ce qui prouve qu'il n'existe aucune communication entre les foyers purulents.

L'appétit du malade augmentant, je prescris alors une nourriture plus abondante, malgré la persistance du dévoiement, et je fais cesser l'emploi du quinquina.

Enfin, le 15 septembre, l'enfant est guéri, complétement débarrassé de son érysipèle et de ses abcès ; mais il est extraordinairement maigre : je ne me rappelle pas avoir vu un enfant plus maigre, plus affaibli ; ses cheveux sont presque tous tombés.

D'après mes conseils, on le conduisit à la campagne et on lui fit prendre chaque jour trois pastilles de lactate de fer, de bons consommés, une nourriture succulente. Bientôt l'embonpoint revint et avec lui les forces, et quand je revis cet enfant au mois d'octobre, il était bien portant, quoiqu'il ne fût pas encore ni aussi gras, ni aussi fort qu'avant sa maladie.

---

11. *Thérapeutique des maladies de la peau* (1).

(Journal des Conn. médico-chir., juillet et août 1844.)

(Leçons de M. Gibert à l'hôpital Saint-Louis.)

Les affections dartreuses (et en particulier l'*eczéma*, pris comme le type principal de ce que les médecins contemporains désignent sous le nom

(1) Dans les premières leçons de son cours de cette année, M. Gibert a décrit l'eczéma et y a rattaché toutes les généralités qu'on trouve éparses dans les livres et dans le

vulgaire *dartres*), compromettent rarement la santé générale et à plus forte raison la vie. Aussi la mortalité est-elle minime dans les salles de l'hôpital Saint-Louis qui sont consacrées au traitement des maladies de la peau.

On peut même reconnaître, avec le vulgaire, que chez quelques sujets ces affections semblent jouer un rôle préservatif. C'est ainsi que la *gourme* des enfants en bas âge a paru dans certaines familles préserver quelques individus des *convulsions* dont avaient été atteints d'autres membres de la même famille. C'est ainsi que certains *eczéma*, soit partiels, soit répandus sur les diverses parties du corps, ont opéré une révulsion et dépuration salutaires chez quelques jeunes gens ou adultes menacés de phthisie pulmonaire. C'est ainsi surtout que l'on voit chez un assez grand nombre de dartreux la santé générale se troubler, des maux de tête, des étouffements, de la gastralgie, du malaise général survenir en l'absence des éruptions, et tous ces accidents se dissiper lorsque la peau devient malade.

Mais, d'autre part, quelle persistance, quelle difficulté de guérison, quelle facilité de récidives offrent les affections dartreuses en général, et l'*eczéma* en particulier !

Alibert, avec la légèreté qui lui était familière, proclamait volontiers la guérison de l'éruption actuelle, sans tenir compte de la récidive prochaine ou probable.

Biett, qui aimait assez à se faire illusion sur les effets de certains médicaments spécifiques (témoin la naïveté avec laquelle il vantait l'efficacité de la poudre de charbon dans le choléra de 1832), *Biett*, dis-je, ne se dissimulait pas la fréquence des récidives, mais il s'efforçait de les expliquer (ou mieux de les éluder) en les attribuant aux habitudes hygiéniques vicieuses dans lesquelles se replongeaient les convalescents au sortir de l'hôpital. Que devient cette explication en présence des nombreux exemples de récidives qu'offre la pratique de la ville, au milieu de l'observance la plus sage des préceptes de l'hygiène ? que dis-je, en présence des faits (admis d'ailleurs par *Biett* lui-même dans certains cas, tels que ceux de *couperose* et de *mentagre*, par exemple) qui montrent la maladie se reproduisant dans le cours même du traitement qui avait d'abord paru réussir ?

C'est ainsi que deux malades atteints d'*eczéma rubrum*, que j'avais envoyés aux eaux d'Enghien dans la saison dernière, et qui en avaient éprouvé les meilleurs résultats, ont vu l'éruption se reproduire sur diverses parties du corps pendant leur séjour même à l'établissement. C'est ainsi qu'un ancien militaire, doué de la plus belle complexion et de la plus robuste apparence, guéri d'un *psoriasis inveterata* par les eaux d'*Uriage*, ayant voulu y retourner l'année suivante pour combattre un léger retour de l'éruption, vit bientôt celle-ci reparaître et s'étendre avec une nouvelle intensité ; il quitta les eaux, cette fois, sans en avoir retiré aucun bénéfice. Que de fois nous avons vu, malgré tous nos efforts et au moment où nous croyions toucher à une guérison solide, se reproduire sous nos yeux, sans qu'aucune imprudence pût être reprochée aux malades, les *eczéma* partiels du cuir chevelu, des oreilles, des paupières, des membres inférieurs et des parties génitales !

Aussi sommes-nous obligé de confesser que trop souvent les guérisons obtenues par les traitements les plus rationnels et les plus méthodiques ne sont que temporaires ; et c'est ce qui fait que nous accueillons et que nous expérimentons avec tant d'empressement les remèdes *spécifiques*, dont l'administration d'ailleurs réclame toujours les règles de la méthode et d'une expérience suffisamment éclairée.

Au premier rang de ces remèdes, les plus efficaces et les plus anciens sont, sans contredit, les *sulfureux*, et, avant tout, les eaux minérales sulfureuses, dont l'usage remonte au temps des Hébreux, témoin les piscines dans lesquelles se plongeaient ceux qui étaient atteints ou seulement soupçonnés de *lèpre ;* témoin la guérison célèbre de l'envoyé du roi d'Assyrie, Naaman, que le prophète Elisée fit plonger sept fois dans les eaux du Jourdain.

On sait quel cas les Romains faisaient des thermes, et combien de monuments et de villes ont dû leur origine à des sources minérales. Nulle part, s'écriait *Pline*, il ne s'opère d'aussi grands miracles qu'aux eaux thermales ! « *In nullâ enim parte naturæ majora sunt miracula quàm in thermis !* »

Il n'est point, selon *Bordeu*, de meilleur remède contre les maladies chroniques que les sources minérales ; bien plus, suivant M. *Isid. Bourdon*, qui a fait de cet axiome l'épigraphe de son *Guide aux eaux minérales :* « Toute maladie chronique qui a résisté à l'usage de ces eaux peut être déclarée incurable. »

La France possède les eaux sulfureuses thermales les plus justement célèbres, presque toutes renfermées dans les Pyrénées.

En première ligne se montre *Barèges*. D'après l'académicien que nous citions tout à l'heure, cette source thermale doit tout à ses mérites et rien à l'intrigue : aussi ses succès ont-ils été lents à se produire dans le monde, et de nos jours la mode tend à leur substituer trop souvent des eaux purement salines, qui sont bien loin d'avoir la même vertu que les eaux de Barèges contre les dartres, telles que celles de *Néris* dans l'Allier et de *Loësche* en Suisse. C'est à Fagon, médecin de Louis XIV, qu'est due la première origine de la célébrité tardivement mais justement acquise aux eaux de Barèges. Comme le dit avec raison M. *Isid. Bourdon*, le triomphe de ces eaux est dans les maladies de la peau ; toutefois, sous le rapport du site et de l'action moins violente des eaux, il est d'autres sources que nous préférons à Barèges. Nous nous gardons surtout de nous élever jusqu'à l'enthousiasme de l'auteur qui s'écriait, au sujet de Barèges : Qu'on aurait plutôt fait d'en tarir les sources en buvant que d'en raconter toutes les vertus !

L'eau de Barèges est celle que la chimie a cherché à imiter pour la composition des bains sulfureux

---

langage des praticiens sur les dartres. La dartre squameuse humide d'Alibert (eczéma de Bateman) est, en effet, la maladie de la peau la plus vulgaire et celle à laquelle s'appliquent le mieux toutes ces généralités.

(*Note du rédacteur.*)

communément employés dans le traitement des dartres, tant en ville qu'à l'hôpital. Jusqu'ici le sulfure de potasse est employé pour nos bains destinés à la classe indigente ; mais grâces aux savantes recherches du professeur *Anglada*, de Montpellier, l'imitation de l'eau de Barèges est aujourd'hui plus parfaite dans nos traitements de la ville. *Anglada*, comme on sait, a reconnu qu'en faisant passer dans une solution concentrée de soude un courant de gaz hydrogène sulfuré, on obtenait un sel qui représentait aussi bien que possible le sel de Barèges. M. *Félix Boudet*, pharmacien distingué de Paris, a proposé, dès l'an 1831, l'application de ce sel à l'usage médical pour la fabrication de l'eau de Barèges factice. Un autre chimiste, le docteur *Quesneville*, s'est livré à la préparation du même sel qu'il débite sous le nom d'extrait de Barèges ; et c'est au moyen de l'hydrosulfate de soude cristallisé, que nous prescrivons communément à la dose de centgrammes pour un bain ordinaire, que nous administrons aujourd'hui les bains de Barèges factices. La gélatine, que l'on a coutume d'y ajouter à une dose qui varie de 200 à 500 grammes par bain, rend ce bain plus onctueux et représente jusqu'à un certain point la matière glaireuse particulière à l'eau de Barèges naturelle (1).

Bagnères de Luchon est un second établissement thermal dont la renommée remonte au temps des Romains, et que nous préférons souvent à Barèges, à cause de l'agrément et de la salubrité du pays. Il en est de même de *Saint-Sauveur*, dont les eaux, moins énergiques que celles de Barèges et mieux appropriées aux individus excitables et sanguins, ont plus d'une fois réussi, d'après mes conseils, à guérir l'*eczéma rubrum* passé à l'état chronique.

Les eaux de *Cauterets*, dont la célébrité est due au maréchal de Richelieu, quoique plus usitées contre les catharres et les débilités nevroso-lymphatiques que contre les dartres, ont cependant une qualité onctueuse qui convient très-bien à la peau. Elles sont loin d'ailleurs d'être exemptes d'effet stimulant, comme le prouve le triste exemple d'un paysan cité par M. *Isid. Bourdon*, qui, après avoir bu l'énorme quantité de 25 verres de cette eau thermale, fut pris de coliques vives et succomba dans l'espace de deux jours. C'est à Cauterets que se trouve cette source de Maouhourat qui fut l'occasion, en 1833, d'une si curieuse mystification (2).

Parmi les sources sulfureuses que nous venons de nommer, celle que vantait le plus le célèbre *Lorry* était *Bagnères de Luchon*. Il avait vu guérir *sans récidive*, par le moyen de ces eaux, un jeune homme de famille noble qui était couvert de dartres depuis son enfance.

Outre les eaux thermales des Pyrénées, nous avons fréquemment employé, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, les eaux sulfureuses (non thermales) d'*Enghien*, et celles encore peu connues, et tout nouvellement découvertes, de *Challes*, en Savoie.

L'établissement d'Enghien, situé aux portes de Paris, dans la belle vallée de Montmorency et sur les bords d'un lac qu'entourent d'élégantes constructions et de riants jardins, ne date guère que d'une vingtaine d'années ; et déjà le luxe et la mode rivalisent à l'envi pour embellir un séjour qu'à la fin du siècle dernier on regardait comme malsain, à cause de la présence du ruisseau puant, premier indice de sa fortune à venir.

En 1796, un bon curé, le père Cotte, appela sur la source sulfureuse l'attention savante du respectable abbé Nollet ; mais ce n'est que près de vingt ans plus tard que cette révélation fut mise à profit.

Chaque année, au retour de la belle saison, j'envoie à Enghien plusieurs malades, et notamment des sujets atteints d'eczéma chronique, qui y trouvent leur guérison ; et, à Paris même, tant à l'hôpital qu'en ville, l'eau d'Enghien, en boisson, à la dose d'un verre ou deux par jour, nous sert de remède spécifique usuel contre les éruptions eczémateuses, impétigineuses et furfuracées.

C'est encore en boisson et en lotions que nous employons l'eau de *Challes*, eau sulfureuse et *iodurée*, découverte en Savoie, à une lieue de Chambéry, par le docteur Domenget ; sous le rapport de la composition et de la température, elle est assez analogue à l'eau d'Enghien, mais elle est plus chargée encore d'hydrogène sulfuré et contient en outre une certaine quantité d'iodure de potassium ; aussi l'a-t-on conseillée dans le traitement des catarrhes et des scrofules.

Après les eaux sulfureuses, les sources thermales salines, telles que celles de Loëche et de Néris, peuvent être employées avec avantage dans les maladies chroniques de la peau, notamment chez les sujets mous et lymphatiques. Mais pour ces derniers l'eau de mer est un véritable spécifique. Bien des fois nous avons prescrit avec succès les bains de mer aux femmes, aux enfants, aux jeunes gens et même aux adultes lymphatiques et faibles, dans le cas d'*impetigo*, de *prurigo*, de *couperose*, etc.

Longtemps la routine a présidé seule à l'administration des eaux minérales, et les médecins eux-mêmes n'ont pas été exempts des préjugés qui se rattachent à leur emploi. Plus d'un médecin des eaux aurait pu se reconnaître dans le portrait pi-

(1) Le docteur Quesneville, en ajoutant au sel sulfureux une substance destinée à absorber l'hydrogène sulfuré à mesure qu'il se dégage, a préparé un extrait de Barèges dont l'addition à l'eau du bain dégage beaucoup moins d'odeur que les bains sulfureux ordinaires. Il a même préparé des compositions sulfureuses tout à fait inodores, telles que le sirop et la pommade à l'hyposulfite de soude, qui ne sont pas sans efficacité contre l'eczéma.

(2) Voici en quels termes elle est racontée par le spirituel auteur du Guide aux eaux minérales :

« M. Orfila, mal guéri de l'attaque de choléra qu'il avait ressentie durant l'épidémie de 1832, consulta les plus célèbres praticiens de la capitale..... On lui conseilla les eaux de Cauterets... Un des consultants, un des plus écoutés, le plus célèbre peut-être, le docteur ***, donna la préférence au Maouhourat, ajoutant qu'il fallait, non pas y boire, mais s'y baigner. Lors donc que le malade fut arrivé à Cauterets, il n'eut rien de plus pressé que de s'informer de la source du Maouhourat (mauvais trou) et de la visiter. Il chercha des yeux l'établissement de bains... Pas d'établissement ! Il demanda à se baigner : on se mit à rire.... Il aperçut enfin, après avoir gravi la montagne, un mince filet d'eau sortant d'une fente de rocher... On lui dit que c'était là le Maouhourat ! »

quant du *Médecin de Plombières*, tracé, il n'y a pas vingt ans, par un spirituel écrivain.

Pour toutes les questions, pour toutes les maladies, pour tous les sujets, ce docteur n'avait qu'une seule réponse, qu'un seul remède, qu'un seul mode d'administration : « Trois tours de promenade le « matin, trois verres à huit heures, six tours de « promenade jusqu'à midi, trois verres à midi, dé- « jeûner à une heure ; six tours de promenade à « deux heures, six verres à trois heures, dîner à « cinq heures ; trois tours de promenade à six heures ; » tels étaient les mots cabalistiques qu'il prononçait à tout venant avec une imperturbable gravité.

C'est en faisant allusion à ces règles appliquées sans aucune exception, que madame de Sévigné écrivait plaisamment qu'elle faisait aux eaux de *** *une assez bonne répétition du purgatoire.* « Tout « est réglé ici, ajoutait-elle ; tout dîne à midi, tout « soupe à sept heures, tout dort à dix heures, tout « boit à six heures. »

Hâtons-nous de dire cependant qu'il est juste, dans l'emploi des eaux, d'accorder quelque chose à l'expérience locale, et que souvent les prévisions fondées sur les lumières communes se trouveraient en défaut si l'on n'avait une connaissance spéciale des effets du remède. Ainsi, par exemple, il est fort remarquable que, tandis qu'à Paris nous suspendons l'usage des eaux factices lorsqu'il se manifeste une exacerbation de l'éruption, aux sources thermales, au contraire, le remède est continué malgré la *poussée* (qui s'observe, par exemple, si intense à *Loësche*) et malgré l'aggravation temporaire que peuvent offrir les accidents qui se montrent à la peau.

On peut dire, en effet, d'une manière générale, que les eaux minérales naturelles agissent en stimulant, et guérissent dans beaucoup de cas en déterminant cette réaction presque fébrile que *Bordeu* regardait, jusqu'à un certain point, comme indispensable à la cure des affections chroniques.

Aussi s'accorde-t-on généralement aujourd'hui, et grâce surtout aux lumières répandues sur ce point par l'enseignement de l'hôpital Saint-Louis, à reconnaître que les eaux employées d'une manière banale dans le traitement des affections dartreuses ne conviennent ni à tous les sujets, ni à toutes les formes, ni à toutes les périodes.

Les traitements préparatoires conseillés par les plus célèbres médecins de l'antiquité, tels qu'*Archigènes* parmi les Grecs et *Avicenne* parmi les Arabes, préparations dont on a tant abusé, non-seulement dans le siècle dernier, mais encore dans celui-ci, témoin les malades que *Delpech* annonçait, dans un mémoire académique sur le traitement de la gale, avoir guéris en huit jours, tandis qu'un médecin routinier prétendait les soumettre pendant plusieurs mois à un traitement préparatoire ; ces traitements, dis-je, qui se composent, en général, des émissions sanguines, des bains, des boissons délayantes, des purgatifs, conviennent en effet dans tous les cas où, soit l'excitabilité et la pléthore du sujet, soit la période encore inflammatoire de l'éruption, rendraient incertain ou même directement nuisible l'emploi des eaux minérales ; et si on les a trop préconisés jadis et appliqués à beaucoup de cas sans discernement, peut-être, d'autre part, les dermatologistes de notre époque les ont-ils trop négligés.

Les *purgatifs salins*, et surtout les eaux minérales purgatives, telles que celles de Sedlitz et de Pullna, qui tiennent le premier rang dans le traitement que nous venons d'indiquer, sont très-souvent associés, chez nos malades atteints d'*eczéma* ou d'*impetigo*, aux bains et aux topiques sulfureux, et nous en retirons les meilleurs effets. Il n'en est pas de même des purgatifs drastiques à l'aide desquels les empiriques et les charlatans obtiennent quelques guérisons. Ces moyens infidèles et dangereux sont plus souvent nuisibles qu'utiles. C'est à eux qu'on peut appliquer les anathèmes lancés par Broussais contre cette classe de médicaments ; celui-ci d'ailleurs a eu le tort de méconnaître la prudence et la réserve qu'ont toujours apportées dans l'emploi des purgatifs les médecins sages et expérimentés, témoin ce passage de *Lorry*, qui semblerait avoir été écrit par un contemporain et sous l'inspiration des doctrines *physiologiques !*

« Au milieu de tant d'avantages que présente la « médication purgative dans le traitement des ma- « ladies de la peau, il ne faut pas oublier qu'elle « peut avoir aussi des effets nuisibles, et que le mé- « decin ne doit y recourir qu'avec prudence et ré- « serve. Les purgatifs n'ont pas seulement pour « effet de provoquer des secousses favorables aux « viscères et des évacuations salutaires, mais leur « action répétée et continue peut irriter les tissus « avec lesquels on les met en contact et les disposer « à l'inflammation. » *Tum demum providendum ventriculo et intestinis ne aliquod inflammatoriæ irritationis signum in pessimam degeneret phlegmasim.* (*Lorry. De morbis cutaneis.*)

La nature nous a donné, dans les eaux minérales naturelles comparées aux eaux factices (qu'un spirituel écrivain a stygmatisées du nom de *nymphes bâtardes*), un grand et frappant exemple de la différence qui peut exister sous le rapport thérapeutique entre les produits artificiels et les produits naturels. C'est souvent à tort que la chimie moderne, sous prétexte de purification et de progrès, a substitué aux produits minéraux naturels fréquemment employés dans l'ancienne pharmacie (comme, par exemple, la *tutie*, la *calamine*, qui ne sont pas aussi avantageusement remplacées que quelques chimistes le pensent par l'oxyde de zinc pur) des produits artificiels plus ou moins perfectionnés et simplifiés. De même, pour les substances végétales, je suis porté à croire, avec un praticien de la fin du dernier siècle (auteur d'un petit *Traité des maladies de la peau et de celles de l'esprit*), qu'il y a le plus souvent avantage à préférer aux infusions, aux décoctions et aux sucs d'herbes, les aliments végétaux qui sortent tout préparés des mains de la nature. « La forme sous laquelle on « prend les *jus d'herbes*, dit avec raison cet auteur, « s'oppose au succès de ce remède, en ce qu'il est « très-relâchant et propre à peser sur l'estomac... « Les jus d'herbes ne sont-ils pas dans le règne « végétal lui-même ? Ils y sont sans doute sous la « forme la plus convenable, puisque les parties « solides des végétaux font aliment, en même temps

« que leurs sucs agissent dans le sang comme mé-
« dicaments. »

Parmi les végétaux regardés comme *spécifiques* et employés comme tels dans le traitement des dartres, la *douce-amère* jouissait, à la fin du siècle dernier, d'une grande réputation, surtout en Angleterre. A l'occasion d'une dissertation sur les vertus de cette plante, publiée en 1784, le docteur Retz disait assez plaisamment : « On peut raconter dans « une demi-page tout le contenu de cet ouvrage : « Avez-vous une dartre ou des dartres? prenez de « la douce-amère. — Mais c'est une dartre miliaire ? « Bon, vous la guérirez avec la douce-amère. — « Mais, pour une dartre vive? La douce-amère. « — Et si elle était dartre phagédénique? Il n'y a « pas d'autre moyen de vous en débarrasser que « l'usage de la douce-amère. — La dartre qui sur- « vient au visage, aux mains, à la poitrine, aux par- « ties génitales; celle qui procède du vice des « humeurs, des aliments, des suppressions; la dartre « commnniquée; celle qui est héréditaire; toutes, « en un mot, cèdent comme par enchantement à « l'emploi de la douce-amère... Il existe, à la vérité, « d'autres remèdes, tels que les dépuratifs, les « sudorifiques, les eaux thermales, etc.; mais « comme *la plupart du temps* tous ces secours « sont inutiles... Enfin, tenez-vous-en à la douce- « amère. »

Ce qui se dit ici de la douce-amère peut tout aussi bien être appliqué à la *digitale*, à la *ciguë*, à la *salsepareille*, et même à la *saponaire*, au *cresson*, à la *chicorée* et à tant d'autres substances administrées avec une confiance aveugle par le vulgaire des praticiens, depuis la grande *chélidoine* des anciens jusqu'à l'innocente *thridace* des modernes.

Le fait est que, sans qu'on puisse citer des preuves bien concluantes à l'appui, l'opinion qui attribue une certaine efficacité contre les dartres aux végétaux dits sudorifiques, dépuratifs, antiscorbutiques, etc., a toujours prévalu dans l'esprit des médecins comme des gens du monde. Sans y avoir plus de confiance qu'ils n'en méritent, j'ai moi-même administré communément ces végétaux aux dartreux, et, dans nos salles, la tisane commune est une infusion de chicorée sauvage additionnée de deux grammes de bi-carbonate de soude par litre.

Mais c'est parmi les minéraux que nous trouvons les remèdes les plus actifs, ceux dont l'efficacité est le mieux démontrée.

Le *soufre* et ses composés tiennent, comme nous l'avons déjà dit, le premier rang : cette classe de spécifiques est trop connue pour que nous y insistions ici davantage. Bornons-nous à dire qu'avec *Alibert* nous continuons de les regarder comme les remèdes les plus sûrs contre les affections dartreuses, et, en particulier, contre l'*eczéma chronique*.

Il y a quelques années, un médecin de Pesth proposa, sous le nom d'*anthrakokali*, un remède composé de charbon et de potasse, que nos nombreuses expériences à l'hôpital Saint-Louis ont réduit à sa juste valeur. Le *fuligokali*, imitation du remède précédent, proposé par M. Deschamps, offre une combinaison des principes de la suie avec la potasse, qui n'est pas sans activité détersive et résolutive.

La *suie* toute seule, produit très-variable, mais composé en général de sels de chaux, de soude et d'ammoniaque unis à un corps gras, une huile pyrogénée *sui generis*, une sorte de goudron empyreumatique, et à du charbon; la suie, dis-je, a été proposée, d'après d'anciennes formules populaires, comme spécifique antidartreux, par le docteur Blaud, de Beaucaire, qui a publié un mémoire à ce sujet dans la *Revue médicale*, année 1834. M. Blaud conseille des lotions avec une décoction de deux poignées de suie dans 500 grammes d'eau, et une pommade préparée avec parties égales de suie et d'axonge. Nous avons fait plusieurs essais avec cette pommade, qui ne nous a pas paru plus efficace que notre pommade alcaline de l'hôpital Saint-Louis. Si nous nous servions de lotions, nous emploierions pour dissoudre la suie, de préférence à l'eau commune, une solution alcaline qui épuise facilement la suie et en recèle tous les principes.

Le plomb, le cuivre, l'antimoine, le zinc, le mercure, l'arsenic entrent dans beaucoup de préparations officinales ou magistrales usitées contre les affections dartreuses, soit comme topiques, soit même à l'intérieur.

Les sels de mercure (calomel, sublimé, précipités blanc et rouge, nitrate et acétate de mercure) sont applicables au traitement de beaucoup d'affections cutanées chroniques (sans mélange aucun de vice syphilitique); ils agissent, soit comme dérivatifs, soit comme stimulants locaux, soit même comme cathérétiques ou caustiques.

L'oxyde de cuivre, uni à une matière verte végétale, fait la base du remède topique de *Kunckel*, qui a joui d'une assez grande célébrité, mais que cet empirique aidait ordinairement, dans ses effets, par l'emploi des purgatifs à l'intérieur. Nous avons vu souvent cet onguent cuivreux exaspérer les éruptions eczémateuses, et nous ne saurions lui reconnaître de qualités réellement spécifiques.

La *calamine* est un oxyde de zinc natif, mélangé d'oxyde de fer, d'argile et de matières terreuses, qui fait la base d'une préparation assez compliquée qu'un médecin anglais, *Turner*, a proposée, à la fin du siècle dernier, comme le topique spécifique par excellence des dartres, sous le nom de *cérat calaminaire*. Nous avons substitué au cérat de pierre calaminaire de Turner une préparation beaucoup plus simple, savoir : l'incorporation directe de la pierre calaminaire porphyrisée au cérat (sans eau), dans une proportion qui varie du quinzième au trentième. C'est un excellent dessiccatif dans l'eczéma chronique ou *dartre squameuse humide* d'Alibert.

Le *nitrate d'argent* était devenu entre les mains de ce célèbre dermatologue (surtout dans les dernières années de sa pratique) une sorte de panacée qu'il appliquait à toutes les éruptions chroniques, sous la forme vulgaire de pierre infernale. Nous faisons aussi un fréquent usage, soit de la pierre infernale, soit de la solution plus ou moins concentrée du nitrate d'argent cristallisé dans l'eau distillée. Suivant le degré de concentration, le mode d'application, et aussi suivant l'irritabilité du sujet, le degré d'excitation de la partie malade et la période de l'éruption, ce topique agit comme styptique seulement, ou comme cathérétique, ou même comme

véritab'e caustique. Nous ne l'employons guère que dans l'*eczéma partiel* et dans l'état chronique de l'éruption déjà combattue précédemment par un traitement interne et externe approprié.

Un topique dont nous faisons un usage beaucoup plus général et beaucoup plus habituel, c'est la liqueur de Labarraque, ou solution de chlorure de soude. En ajoutant à l'eau la proportion d'un dixième environ de cette liqueur, nous obtenons un liquide détersif, siccatif et résolutif, fréquemment applicable en lotions aux éruptions eczémateuses, prurigineuses et impétigineuses. Ces lotions calment la démangeaison quelquefois insupportable qui accompagne le plus souvent ces éruptions et favorise évidemment la résolution.

Les sédatifs et les astringents sont encore une classe de topiques à laquelle nous avons journellement recours. L'eau froide, qui doit être mise en première ligne dans cette classe, soit pure, ce qui est préférable, soit additionnée de quelques gouttes d'acétate de plomb liquide ou d'alcool camphré, l'eau de goudron, l'eau légèrement vinaigrée ou acidulée de jus de citron, sont employées par nous avec un grand avantage en lotions et en applications dans l'*eczéma rubrum* des parties génitales et des membres inférieurs.

L'usage de ce topique demande d'ailleurs quelque prudence dans les cas que nous avons signalés comme pouvant s'accompagner d'accidents dits de rétrocession ou de répercussion. Ainsi nous avons vu l'eau froide employée pour combattre la cuisson et la démangeaison causées par un *eczéma rubrum* des membres, chez un jeune homme lymphatico-sanguin, favoriser le développement d'une bronchite tenace et opiniâtre qui fit craindre pendant longtemps l'invasion de la phthisie pulmonaire. Nous avons rapporté ailleurs le cas plus grave encore d'une mort syncopale (précédée, dans les jours antérieurs, de quelques étouffements), qui parut provoquée par l'usage d'applications de glace, employées, en désespoir de cause, pour calmer les démangeaisons intolérables provoquées par un *eczéma rubrum* des parties génitales.

Heureusement de pareils effets sont rares, exceptionnels, et peuvent être toujours prévenus par un médecin sage et prudent. En sorte qu'il se rencontre assurément dans la pathologie cutanée des cas auxquels on peut opposer avec succès l'eau froide, pourvu que, par une diète convenablement ordonnée, l'emploi méthodique des laxatifs et l'application bien entendue des règles de l'hygiène, on se mette en garde contre les accidents de perturbation ou de congestion qui pourraient succéder à l'emploi des agents répercussifs. C'est par cette méthode que j'ai guéri des *eczéma* de diverses régions (mais notamment des membres inférieurs), des éruptions papuleuses, des couperoses qui avaient résisté aux remèdes spécifiques habituels ou même avaient été exaspérés par ces remèdes stimulants.

L'administration de l'eau froide extérieurement et intérieurement, combinée avec les sueurs et le régime, forme la base du traitement de Priessnitz, ce paysan de la Silésie autrichienne, dont les cures ont obtenu aujourd'hui une célébrité européenne.

Je laisse après moi, a dit en mourant un médecin célèbre, deux grands médecins : *la diète et l'eau....* Priessnitz, suivant le docteur Bigel, a recueilli cet héritage.

La méthode hydrothérapique est aujourd'hui appliquée en France dans plusieurs établissements. Il y en a un à Auteuil, à la porte de la capitale, où les localités sont parfaitement disposées pour l'application de cette méthode. Le premier, j'avais tenté à l'hôpital Saint-Louis, de concert avec le docteur Wertheim, qui avait été témoin de quelques-unes des cures de Graeffemberg, le traitement hydrothérapique contre les affections dartreuses, et j'ai soumis au Conseil général des hôpitaux, dans un rapport spécial, les résultats favorables de nos expériences.

Quoique ces expériences aient été répétées depuis, tant à l'hôpital qu'en ville, je n'oserais affirmer que la méthode hydrothérapique puisse suffire seule à la guérison complète de l'eczéma, du prurigo, du lichen, du psoriasis, etc.; mais je déclare qu'elle me paraît la médication la plus propre à compléter les cures entreprises par les traitements ordinaires. Nulle méthode n'est plus propre à favoriser la dépuration du sang, et surtout à rétablir les fonctions importantes de la peau, qu'il est si difficile de réintégrer dans la plénitude de leur exercice à la suite des affections dartreuses un peu étendues.

Dans le traitement mis en usage par Priessnitz, on provoque la transpiration par un procédé simple et en quelque sorte naturel, qui consiste à retenir (au moyen de l'emmaillottement) la chaleur propre du corps; et, lorsque la transpiration s'établit, on entretient une sueur qui devient bientôt très-abondante, en faisant boire de l'eau froide, à doses répetées, aux malades. Les lotions froides et le bain frais de quelques minutes, qui succèdent, apaisent la chaleur, assouplissent et fortifient la peau, et sont bientôt suivis d'un sentiment de soulagement et de bien-être. Le léger exercice que l'on prend ensuite et un repas simple, mais suffisamment substantiel, achèvent de rétablir le rhythme naturel des fonctions et de réparer les forces.

Les choses se passent autrement dans les procédés usités communément dans l'hôpital Saint-Louis pour provoquer la transpiration, pour nettoyer la peau des squames ou des croûtes qui peuvent la recouvrir dans les points malades, et enfin pour exercer sur ces mêmes régions une action résolutive. Les bains d'étuves généraux ou bains de vapeurs, dans lesquels règne une température d'environ 30 degrés Réaumur, les fumigations sulfureuses ou aromatiqués administrées dans des boîtes qui laissent la tête libre, le reste du corps étant soumis à une température qui s'élève de 40 à 50 degrés Réaumur, provoquent une sorte de fièvre artificielle qui n'est pas sans inconvénients pour un certain nombre de sujets. Ce sont cependant là des médications que nous appliquons tous les jours aux affections dartreuses, et, en particulier, à l'*eczéma* partiel des membres, du cuir chevelu, des yeux, des narines et des oreilles.

A la suite des courtes indications générales qui précèdent, il est important de mentionner les indications particulières qui résultent du siége de l'éruption, lorsque celle-ci affecte des régions déterminées du corps.

Au cuir chevelu, où les affections dartreuses du genre de l'*eczéma* et de l'*impétigo* se circonscrivent assez fréquemment, de manière à former chez les jeunes sujets des *pseudo-teignes*, qui ont été plus d'une fois confondues avec la vraie teigne, ou regardées à tort comme des espèces particulières de teigne qui devaient être isolées des affections dartreuses de la même nature observées sur d'autres régions du corps (témoin les espèces désignées par *Alibert* sous les noms de teignes *furfuracée*, *amiantacée*, *muqueuse* et *granulée*, et qu'il faut toutes rapporter à l'*eczéma* ou à l'*impétigo*); au cuir chevelu, dis-je, l'éruption est généralement tenace et demande quelques précautions particulières. Tenir les cheveux courts, ou même raser la tête, si l'affection est ancienne et accompagnée de peu d'inflammation; combattre celle-ci longtemps par les lotions, les onctions ou les applications émollientes; arriver plus tard aux résolutifs, comme les bains de vapeurs, les lotions sulfureuses, les onctions avec cérat calaminaire, la pommade alcaline, celle à la suie ou au fuligokali, etc. : voilà la marche à suivre.

C'est surtout contre les *eczéma* chroniques du cuir chevelu et du visage que l'on a conseillé, soit chez les enfants, soit même chez les adultes, l'application des exutoires destinés à agir comme dérivatifs.

Après avoir été d'un usage banal dans le traitement des affections dartreuses, les exutoires ont été presque complétement négligés par les dermatologues modernes. *Alibert*, et surtout *Biett*, non-seulement ne les prescrivaient presque jamais, mais encore supprimaient presque toujours les vésicatoires ou les cautères que portaient leurs malades. Cet usage banal des exutoires tenait en effet, il faut bien le reconnaître, à des théories humorales erronées, et était évidemment dégénéré en abus.

On peut dire d'une manière générale que, chez les dartreux, les vésicatoires et les cautères ont des avantages fort incertains et des inconvénients assurés. Rarement ils réussissent à déplacer le mal, et presque toujours ils deviennent l'occasion du développement d'une éruption dartreuse autour de la région même où ils sont appliqués. Peuvent-ils, d'ailleurs, comme on le suppose communément, mettre à l'abri de ces accidents de *rétrocession* et de *répercussion* si redoutés par le vulgaire ? C'est une question que nous avons abordée dans un autre lieu et que nous ne serions pas en mesure de résoudre d'une manière absolue. Bornons-nous à résumer notre opinion (qui repose d'ailleurs sur une expérience étendue et prolongée) en disant : 1° que la rétrocession et la répercussion, comme l'entend le vulgaire, sont une source d'accidents fort rares et tout à fait exceptionnels ; 2° que les exutoires, temporairement utiles, et agissant plutôt, en pareil cas, comme *révulsifs* que comme dérivatifs, ne nous paraissent plus d'aucune valeur, pour peu qu'ils aient eu de la durée et que l'économie s'y soit habituée.

Pour notre part, à l'imitation de nos célèbres prédécesseurs de l'hôpital Saint-Louis, il est bien rare que nous conseillions l'application d'un exutoire à demeure ; mais, temporairement, nous avons quelquefois recours aux vésicatoires, soit dans l'espoir de déplacer, par une révulsion puissante, une affection darteuse fixée opiniâtrément dans un siége incommode (comme les paupières, par exemple), soit dans le but de remédier à des accidents de fluxion viscérale qui paraissent avoir succédé à la dessiccation ou à la disparition d'une affection dartreuse.

Aux oreilles, l'*eczéma* tend à se perpétuer, surtout chez les femmes qui sont arrivées à l'âge critique. Chez ces dernières, on voit assez souvent l'épaississement du pavillon de l'oreille et le rétrécissement du conduit auditif amener une surdité qui ne peut être combattue que par les moyens propres à assouplir les téguments et à résoudre l'engorgement, tels que les douches de vapeurs et les corps dilatants introduits dans le conduit auditif (éponge préparée, tentes de racine de gentiane, etc.). Chez les jeunes sujets, cet *eczéma* partiel se joint assez souvent à celui du cuir chevelu et contribue à faire distinguer ce dernier de la teigne.

L'*ophthalmie dartreuse* est le plus ordinairement due à des éruptions eczémateuses ou impétigineuses du bord des paupières; elle est quelquefois liée au coryza chronique chez les enfants, et ce n'est pas sans fondement qu'un auteur moderne a proposé de recourir, en pareil cas, à l'application du nitrate d'argent sur la pituitaire.

L'*eczéma* chronique des paupières est caractérisé par de petites vésicules miliaires qui se montrent sur le bord libre entre les cils et sont suivies de petites squames plus ou moins adhérentes. Les lotions sulfureuses mitigées, le cérat soufré, mélangé de pommade rosat, le cérat calaminaire, les onctions avec une pommade faiblement additionnée de précipité rouge (20 centigrammes, par exemple, sur 10 grammes d'excipient graisseux), réussissent bien en pareil cas.

Chez les enfants lymphatiques et lymphatico-nerveux, on voit quelquefois l'*eczéma* des paupières persister opiniâtrément jusqu'aux approches de la puberté, et même se prolonger encore après cette époque jusque vers l'âge de dix-huit à dix-neuf ans, par exemple.

L'intérieur des narines est fréquemment le siége de l'*eczéma* et de l'*impétigo* chroniques. Les bains de vapeur, les onctions avec le cérat calaminaire, et, plus tard, une légère cautérisation avec la pierre infernale, en triomphent ordinairement chez l'adulte. Chez les enfants et les jeunes gens, ces affections dartreuses constituent souvent une sorte de gourme ou d'éruption dépuratoire qui tend toujours à persister ou à se reproduire; les topiques ont peu d'action tant que la constitution générale n'a pas été suffisamment modifiée par un régime et un traitement appropriés.

Le sein, dans la région qui avoisine le mamelon, est facilement affecté d'*eczéma* chez les femmes lymphatiques. Quelquefois cet *eczéma* tient à des causes accidentelles, par exemple à l'allaitement, et se dissipe sans retour quand la cause a cessé d'agir. Mais, chez beaucoup de jeunes filles et de jeunes femmes, il est constitutionnel et lié à la diathèse lymphatique ou même décidément scrofuleuse. Les

sulfureux en lotions, en bains, en pommades, précédés de l'emploi de quelques émollients, et secondés de l'usage des eaux salines purgatives à l'intérieur, n'ont souvent alors qu'un succès temporaire. Les bains de mer deviennent dans ces cas un remède efficace.

L'*eczéma* partiel se montre souvent aux mains. Lorsqu'il a la forme d'*eczéma simplex*, il simule quelquefois la gale à s'y méprendre; mais il cède facilement aux bains simples et aux émollients. Lorsqu'il se rattache à l'*eczéma rubrum*, il tend presque toujours à passer à l'état chronique, et résiste souvent aux sulfureux qui l'exaspèrent même chez plusieurs sujets. Le régime froid, les purgatifs, les onctions avec le cérat calaminaire, le soin de préserver les mains de toutes les causes habituelles d'excitation auxquelles il est si difficile de les soustraire, voilà le traitement qui réussit le mieux.

Les jambes, surtout dans les professions qui s'exercent debout, comme chez les cuisiniers, les blanchisseuses, etc., deviennent, chez beaucoup de sujets adultes des deux sexes, le siége d'un *eczéma rubrum* d'autant plus tenace que, dans de pareilles conditions, il est très-fréquemment entretenu par une disposition variqueuse des membres inférieurs. Le repos, les applications froides, l'acétate de plomb, l'eau de goudron, les bains frais et gélatino-salins, en même temps que par un régime sobre et végétal, les boissons acidules, les eaux minérales salines à l'intérieur, on prévient les dangers de la répercussion, voilà le plan de traitement que je suis en pareil cas et dont j'ai obtenu quelques cures remarquables. On peut encore, au moyen de linges imbibés d'une solution de nitrate d'argent cristallisé (dans la proportion, par exemple, de 2 à 5 grammes sur 50 grammes d'eau distillée), produire un effet cathérétique qui accélère la résolution, lorsque le traitement général a été employé préliminairement pendant plusieurs semaines. Les affections dartreuses de cette nature demandent toujours plusieurs mois de traitement au moins : on peut les regarder comme incurables chez quelques sujets.

De tous ces *eczéma* partiels, le plus grave et le plus redoutable, chez les femmes, en particulier, c'est l'*eczéma* des parties génitales. Le prurit atroce qu'il cause, l'insomnie qui en est la suite, deviennent une source de tourments intolérables qui peuvent aller quelquefois jusqu'à produire l'aliénation ou même une méningite funeste.

C'est surtout chez les femmes qui ont dépassé l'âge critique et chez celles qui ont un tempérament lymphatique et chargé d'embonpoint que ces éruptions dartreuses sont à redouter. Les écarts de régime, les émotions morales tristes en sont la cause la plus ordinaire. C'est dans un cas de cette espèce que nous avons vu la mort succéder à des applications de glace répétées sur les parties génitales. Et cependant le froid nous paraît le seul remède vraiment efficace à opposer aux accès de prurit que provoque si souvent cette redoutable maladie.

Les sulfureux sont loin d'avoir dans l'*eczéma génital* le succès qu'ils obtiennent si communément dans les autres affections dartreuses. Chez beaucoup de sujets même ils se montrent directement nuisibles.

Toutefois, quand la malade est jeune, quand l'*eczéma* se répand sur les cuisses et sur le ventre, quand il persiste longtemps à l'état de *dartre squameuse humide*, au lieu de se répéter et de se renouveler incessamment par des poussées d'éruption vésiculeuse, les bains de Barèges et l'eau sulfureuse d'Enghien à l'intérieur sont indiqués. Les pommades au nitrate d'argent (dans la proportion d'un trentième), les bains de siége froids, le régime froid et végétal sont d'utiles auxiliaires.

Chez l'homme, l'*eczéma* du prépuce et du gland n'a souvent qu'une durée passagère, mais il est très-sujet à se reproduire, surtout à la suite des rapports sexuels. On l'a souvent traité à tort comme une éruption syphilitique, et les mercuriaux ne font ordinairement que l'exaspérer.

Dans toutes les formes d'*eczéma* que nous venons d'indiquer, le régime est d'une haute importance pour la guérison et surtout pour une guérison exempte de rechute. Nous avons eu occasion ailleurs, en traitant des causes générales des affections dartreuses, de signaler l'influence puissante des écarts de régime sur le développement de ces éruptions. Nous avons trouvé dans les écrits de *Lorry*, d'*Alibert*, de *Bateman*, ainsi que dans notre propre pratique, des exemples de cette influence déterminante. Ainsi, nous avons vu l'abus de la charcuterie provoquer le développement d'un *eczéma* du mont de Vénus; celui du café à l'eau produire un *eczéma* des membres supérieurs; celui des spiritueux amener des éruptions pustuleuses, papuleuses, squameuses, etc. D'autre part, *Lorry* rapporte le cas d'une affection dartreuse du visage et des membres qui causait des démangeaisons insupportables, et que le seul usage de l'eau guérit chez un individu qui jusque-là avait usé en boisson habituelle d'un vin fort et généreux. J'ai vu moi-même la diète lactée guérir un pemphigus chronique, le régime froid triompher d'une affection papuleuse qui avait résisté à beaucoup de remèdes, etc.

Aussi, abstraction faite des cas où l'affection dartreuse est liée à une constitution scrofuleuse bien prononcée, l'abstinence du vin, du café à l'eau, des liqueurs, des épices, des mets stimulants de toute espèce, l'usage modéré des viandes, la nourriture végétale, le laitage, telle est la base du régime alimentaire qui doit être prescrit et continué pendant un certain temps après la guérison, en ayant égard toutefois aux forces du sujet, à son âge, à ses habitudes, à la susceptibilité de ses organes digestifs. Il ne faut pas oublier les deux faits cités par *Lorry*, de pustules dartreuses du visage guéries par l'usage modéré du vin chez deux savants qui s'abreuvaient d'eau pure, tout en se livrant avec ardeur à l'étude. De pareils exemples sont bien propres à rappeler au praticien que les règles les plus générales et les mieux établies de la thérapeutique souffrent encore des exceptions, et que leur application est toujours subordonnée, dans la pratique, aux indications individuelles que la sagacité du médecin doit s'efforcer de découvrir.

12. *Du diagnostic différentiel de l'hypochondrie* (1) ; par M. le docteur MICHÉA.

(Gazette médicale de Paris, N° 32.)

Comme l'hypochondrie est une affection rarement simple, mais bien presque toujours compliquée de désordres très-divers, matériels ou dynamiques, au sein de plusieurs organes, on ne doit point s'étonner si tant d'auteurs ont pris jadis le subordonné pour l'essentiel, les phénomènes variables, contingents, pour les symptômes constants, nécessaires, et si, actuellement encore, son diagnostic est vague et incertain aux yeux du plus grand nombre. Cependant, lorsque l'esprit se trouve dirigé par une bonne méthode, et surtout lorsque le jugement cherche la lumière là où il peut la rencontrer, lorsqu'il se fonde sur les investigations auxquelles doit se livrer tout médecin qui veut s'occuper avec fruit de l'étude du genre nosologique dont cette affection fait partie, le chaos ne tarde point à se dissiper, l'obscurité à s'évanouir.

Grâce à la précision qui règne aujourd'hui dans la science, il n'est plus possible de rapprocher les symptômes pathognomoniques de l'hypochondrie de ceux d'une foule d'altérations matérielles, au point de les identifier, comme on le faisait autrefois. Individualité morbide appartenant à l'ordre des vésanies, l'hypochondrie ne peut être confondue qu'avec des individualités morbides rangées dans la même classe, ou du moins s'en éloignant très-peu.

Quoi qu'en disent Sydenham, Lorry, etc., l'hystérie est une des névroses complexes qui diffère le plus de l'affection dont il s'agit. Joseph Frank et M. Dubois (d'Amiens) ont mis ce point de diagnostic dans toute son évidence. Or, l'opinion de ces deux auteurs ne rencontrant plus d'opposants chez les pathologistes, nous ne croyons pas devoir y insister davantage, renvoyant ceux qui voudraient en connaître les motifs aux ouvrages où ils se trouvent formulés.

Ce qu'il importe surtout de chercher à établir, c'est en quoi l'hypochondrie diffère de la simple névropathie ou névrosthénie ; car ces deux états morbides se trouvent presque toujours combinés et ont entre eux plusieurs points de contact. En effet, dans l'un et l'autre cas, l'attention des malades est constamment fixée sur leur souffrance ; ils analysent avec ardeur tous les symptômes dont ils se plaignent et les décrivent minutieusement. Ils désirent vivement guérir, ils consultent et les médecins et des personnes étrangères à la médecine ; ils lisent des ouvrages concernant cette science ; ils ont l'âme triste, abattue, livrée à la crainte et au désespoir. Mais, chez les hypochondriaques, le jugement est dépravé, tandis que l'intelligence demeure saine chez les névropathes. Les premiers redoutent surtout la mort, et en conséquence croient leur mal plus grave qu'il n'est en réalité ; ils s'ingénient à lui trouver des causes et une essence qu'il n'a pas ; les seconds craignent principalement la douleur, leur état valétudinaire. Ils s'en affligent, mais ne s'évertuent point à l'expliquer, à en déduire des pronostics fâcheux : ils ne sont point enclins à lui supposer une terminaison funeste.

Lichtenberg (1) et Zimmermann (2) étaient, comme ces derniers, des *vaporeux*, des *panophobes*, et non pas des hypochondriaques, comme on l'a prétendu.

Si le célèbre physicien de Goëttingue se désolait souvent de n'avoir pas éternué trois fois de suite depuis vingt-cinq années, cela ne tenait point à la peur de la mort ; car l'existence lui pesait sans cesse, ainsi qu'on le voit dans ces phrases : « Que n'ai-je déjà franchi la ligne de séparation ! Mon Dieu ! combien il me tarde de toucher au moment où le temps cessera d'être pour moi le temps, où je serai reçu dans le sein maternel où je dormais lorsque le Heinberg était battu par l'Océan, lorsqu'Epicure, César, Lucrèce écrivaient, et que Spinosa concevait la plus grande pensée qui jamais soit entrée dans la tête d'un homme. » Comme tous les individus qui ont beaucoup de force et d'étendue dans l'imagination, il avait le défaut de tirer des conséquences sérieuses des moindres événements, de trouver des rapports entre des objets qui n'en avaient aucun. De plus, il portait des jugements faux, bizarres, ridicules, bien moins sur les phénomènes relatifs à son corps, que sur des incidents d'où pouvait dépendre sa vie intellectuelle et sociale. Ainsi, il croyait lire dans le mouvement d'un insecte le signe d'une visite qu'il devait faire ou recevoir. Une lumière, qui venait d'être allumée et qui s'éteignit presque tout à coup, lui fit désespérer d'un voyage qu'il projetait en Italie. Etant plus jeune, un soir, il déposa sous le toit de la maison de son père un billet où il avait écrit ces mots : Qu'est-ce que l'aurore boréale ? Il s'imaginait que les esprits, dans l'existence et le pouvoir desquels il avait une foi profonde, ne lui refuseraient point la solution de ce problème. En raison de son tempérament nerveux, à cause de sa sensibilité excessive, il percevait la souffrance avec plus de vivacité qu'un autre ; il se trouvait plus dominé par elle, et conséquemment il la redoutait davantage. Mais si ce symptôme se rencontre très-souvent dans

(1) Ce fragment inédit fait partie d'un ouvrage sous presse, couronné par l'Académie royale de médecine.

(1) « Mon hypochondrie est, à proprement parler, la faculté d'extraire pour mon usage la plus grande quantité possible de poison de chaque événement de la vie... Lorsque je suis malade, je ne puis rien sentir, rien penser sans le rapporter à moi, à ma maladie... Il me semble que le monde entier soit un appareil destiné à me faire sentir mes maux de toutes les manières possibles... Voir seulement le plus mauvais côté des choses, craindre tout, regarder même la santé comme un état dans lequel on ne sent pas la maladie, voilà le caractère que je crois pouvoir peindre le mieux. » (Extrait du journal de sa vie. Archiv. littér., ann. 1804, p. 233-34. — Article consacré à ce savant par M. Stapfer, dans la biographie de Michaud.)

(2) « Pendant plusieurs années, la maladie et des souffrances inexprimables me mettaient, par intervalles, dans un état affreux, depuis que je ne respirais plus l'air de la Suisse... Pendant plusieurs années, ma tête fut comme une pierre ; je restais des heures entières dans la journée sans pouvoir penser ; je disais souvent le contraire de ce que je voulais exprimer ; je ne prenais presque aucune nourriture ; je ne pouvais supporter rien de ce qui fortifie les autres ; je croyais tomber à chaque pas ; enfin, je souffrais tous les tourments de l'enfer lorsque j'étais assis et que j'écrivais. » (Trait. de la solitude, traduction de M. Jourdan, p. 344.)

l'hypochondrie, il n'en est point un élément nécessaire, un caractère essentiel.

Quant à Zimmermann, la peur ne s'emparait pas seulement de lui lorsqu'il était dans son carosse, lorsqu'il pensait à la possibilité d'une chute ; il tremblait encore, indépendamment de toute idée relative, à un accident susceptible de compromettre sa santé ou sa vie ; il éprouvait une terreur profonde à Sans-Souci, par exemple, en s'approchant de la chambre du grand Frédéric. Quoique préoccupé de ses souffrances et rempli d'inquiétudes à cet égard, il cherchait peu à se guérir. « Il trouva toujours, dit Tissot, une foule d'objections à opposer aux meilleurs conseils, et ne fit rien.» L'erreur qui subjuguait plus particulièrement son âme ne résidait pas là. « Il voyait continuellement, ajoute le médecin de Lausanne, l'*ennemi dévastant sa maison*.... Il ne prenait presque aucune nourriture, soit parce que le dégoût était insurmontable, soit parce qu'elle le faisait souffrir, soit peut-être aussi, comme M. Wichmann l'a cru, par cette cruelle illusion *qu'il n'avait pas un sou* (1). » En un mot, Zimmermann était un vaporeux, un névropathe, avec une aberration d'idées relatives au sentiment de la propriété, comme Lichtenberg en était un autre, avec cette différence que ses conceptions erronées roulaient sur la faculté du merveilleux ou du surnaturel.

Joseph Frank range au nombre des hypochondriaques les mélancoliques qui, s'imaginant que leur corps est fait de beurre, comme un médecin distingué du dix-septième siècle, Gaspard Barlœus ; de boue, comme un malade dont parle Arétée ; de cire, comme celui qui fut observé par Grimm ; de verre, comme un savant que cite Sanchez d'après le témoignage oral de Boerhaave, fuient la chaleur dans la crainte de se voir fondre, évitent de boire de peur d'être dissous, se tiennent continuellement assis afin de ne point être brisés. Il confond aussi avec eux les *zoanthropes* et tous les autres monomaniaques qui ont des idées ou des perceptions fausses relativement à leur propre individualité. Cette opinion est une erreur qui s'évanouit devant une classification des formes du délire partiel, fondée, non plus sur des bases factices et arbitraires, ou sur les simples attributs de l'âme, son état de tristesse ou de joie, un vice de l'attention, de la mémoire, de l'imagination, de l'association des idées, etc., mais sur les caractères propres aux facultés fondamentales de l'esprit, aux principes actifs, primordiaux, dont le chef de l'école écossaise, Thomas Reid, a si admirablement commencé l'analyse. En effet, avec la classification du délire puisée dans les éléments de ce dernier ordre d'actes psychiques, la seule qui puisse satisfaire les psychiâtres et imprimer un progrès véritable au traitement des maladies mentales, il existe une différence très-grande entre les hypochondriaques et les monomaniaques en question. Chez les premiers, le délire se lie à l'instinct de la conservation ; chez les seconds, il se rapporte à la faculté de l'individualité, des corps. Les uns déraisonnent en ce qu'ils se croient menacés du trépas sans avoir de maladie mortelle ; les autres se trompent en tant qu'ils méconnaissent l'identité de leur personne. Parmi les derniers, les individus qui s'imaginent être métamorphosés en objets du monde inorganique, avoir un corps fait de beurre, de cire, de boue, de verre, tremblent bien aussi à l'idée de leur destruction, puisqu'ils n'osent ni s'approcher du feu, ni boire, ni se livrer au mouvement ; mais cette crainte constitue un caractère purement accessoire. Quoi de plus juste que ces conséquences en admettant les prémisses fausses posées par ces individus ! La peur extrême de la mort, qui se rencontre assez souvent chez les personnes en proie à la lypémanie religieuse, s'éloigne aussi beaucoup de celle qui existe chez les hypochondriaques ; car elle n'y joue également qu'un rôle secondaire. Haller qui, dans les accès de son délire partiel triste, recherchait les avis des prêtres avec la même ardeur que l'hypochondriaque les conseils des médecins ; qui était effrayé du tableau de ses péchés, qui n'espérait pas et n'avait jamais espéré pour son propre compte la miséricorde de Dieu ; « Haller redoutait la mort, dit Zimmermann, et n'avait jamais caché sa faiblesse ; mais il ne craignait l'heure dernière qu'à cause du jugement dont elle devait être suivie, et, pour employer les expressions dont le pauvre malade avait la coutume de se servir, à cause de la laideur de son âme (1). »

Mais tous les délirants qui, indépendamment d'aucune préoccupation de supplice dans le monde infernal, s'effraient outre mesure à l'idée de perdre la vie ; dont l'erreur se lie à l'instinct de la conservation, et non pas au sentiment d'après lequel on se représente la divinité avec le cortége de ses attributs; tous ces délirants ne sont point hypochondriaques. Il ne faut assimiler à ces derniers ni les mélancoliques qui s'imaginent devoir succomber au fer d'un meurtrier, comme était l'académicien Bertin, ni ceux qui se figurent qu'on cherche à les empoisonner, comme était Charles VII. Ces mélancoliques ne sont pas hypochondriaques, parce qu'ils ont l'idée fixe d'une mort violente, d'une fin que le cours ordinaire des choses n'a point amenée. Les uns et les autres sont bien des individus soumis à des espèces diverses d'un même genre de folie, d'un groupe d'aliénation dont le principe commun est l'exagération du besoin de la conservation ; mais ce ne sont pas des délirants qui présentent seulement des variétés d'une même espèce de désordre mental. Ce qui caractérise les hypochondriaques, c'est la crainte mal fondée d'une mort naturelle : au lieu de redouter de finir par le fer ou le poison d'ennemis imaginaires, ils tremblent d'être emportés par des maladies survenues spontanément au sein de leur organisme ; au lieu d'attribuer leurs souffrances physiques à des causes absurdes, impossibles, comme certains autres lypémaniaques, comme le théologien Jurieu, par exemple, qui prétendait que la gastralgie et les flatuosités dont il était atteint provenaient de la présence de sept cavaliers au milieu de ses entrailles, ils leur donnent pour raison des maladies plus ou moins bizarres, et toujours graves, qui n'existent pas actuellement ; ils leur trouvent des

(1) V. sa vie en tête de la traduction du Traité de l'expérience.

(1) De la solitude, p. 151.

explications fausses, sans être néanmoins dépourvues de vraisemblance.

Au premier abord, on serait tenté de confondre certains hypochondriaques avec les individus affectés de lypémanie suicide ; mais quand on étudie à fond l'état psychique des uns et des autres, on s'aperçoit bientôt de l'immense intervalle qui les sépare, au moins dans la majorité des cas. En effet, si les premiers parlent très-souvent du projet d'attenter à leurs jours, s'ils demandent avec instance la mort à ceux qui les environnent, tout cela est de leur part feinte, pure comédie. Comme ils voient leurs parents, leurs amis, leurs connaissances, les médecins notamment, peu disposés à partager leurs idées, à croire leurs organes aussi détériorés, leur maladie aussi dangereuse qu'ils le pensent eux-mêmes ; comme ils observent sur la physionomie de ces personnes l'empreinte du doute quand ils font le récit de leurs souffrances, ils usent de tactique pour tâcher de les intéresser à leur sort ; ils simulent le désir de vouloir abandonner cette vie, afin que chacun s'efforce de trouver des moyens susceptibles de la leur conserver. L'intention de se donner la mort occupe tellement peu leur esprit qu'ils passent très-rarement de l'idée à l'acte, et que, quand ils en viennent là, leurs tentatives avortent presque toujours. Une autre preuve de l'assertion dont il s'agit, c'est que leur physionomie s'épanouit, le calme renaît dans leur âme si vous parvenez à les convaincre de la réalité de leur guérison, si vous leur vantez avec chaleur et assurance l'efficacité de tel ou tel remède dont ils n'ont pas encore fait usage. Nous nous sommes assuré de leur mensonge d'une manière bien plus directe.

Chez plusieurs hypochondriaques qui affectaient extraordinairement d'implorer la mort et de nous instruire des projets de suicide qu'ils roulaient dans leur tête, voici le subterfuge auquel nous eûmes recours : nous redoublions d'efforts pour captiver leur confiance et leur attention ; puis, à travers le cours de la conversation, saisissant le moment où ils manifestaient le désir de mettre eux-mêmes un terme à leurs souffrances, nous leur faisions comprendre par mille insinuations qu'il était des moyens de réaliser ce désir promptement et sans aucune espèce de douleur. Revêtant l'air et le langage d'une personne qui veut communiquer un secret dont la révélation est interdite et punie avec rigueur, leur recommandant un silence absolu sur l'acte d'une complaisance coupable, silence dont l'infraction pouvait nous perdre sans retour, nous mettions entre leurs mains un petit flacon contenant quelques pilules empoisonnées, et qui n'étaient composées d'autres choses que de mie de pain et d'*assa fœtida*. Eh bien ! aucun de ces malades n'approcha seulement une pilule de ses lèvres, tous nous surent mauvais gré de notre complaisance, quoiqu'ils la crussent exempte de feinte, et n'eurent rien de plus pressé que d'en instruire tout le monde, que de la blâmer avec indignation.

Les mélancoliques poussés réellement au suicide ne parlent, au contraire, jamais de leurs projets funestes, ou, s'ils consentent à en faire l'aveu, c'est toujours avec hésitation, à demi-voix, brièvement, et seulement aux personnes qui leur inspirent beaucoup de confiance. Donnez-leur comme poison une substance dépourvue de tout danger, ils l'accepteront avec empressement et reconnaissance, ils ne reculeront pas devant son introduction dans leur économie.

Enfin, quand les hypochondriaques ne cherchent point à en imposer à cet égard ; quand il n'y a pas moyen de douter qu'ils ne désirent la mort et qu'ils n'opèrent des tentatives de destruction ; en un mot, quand leur état mental se combine, ce qui est très-rare, avec la lypémanie suicide, ou plutôt se termine par elle, ces malades se distinguent encore de ceux qui sont exclusivement en proie à cette dernière espèce de délire partiel, en tant qu'ils ne mettent pas de la même manière leur dessein à exécution. Généralement, l'acte de courage auquel ils se déterminent reste entaché d'un élément de faiblesse. Au lieu de se porter eux-mêmes le coup d'où peut résulter la mort, ils cherchent à se la faire donner par d'autres mains ou à en charger les influences aveugles du monde inorganique. Il est très-probable que ce malade qui, suivant Sainte-Marie (1), provoqua un duelliste de profession, dans l'espoir d'être frappé par lui, avait, consécutivement à une spermathorrée, une hypochondrie compliquée de monomanie suicide.

Chez le tabescent dont parle M. Lallemand, qui s'exposait à tous les orages afin de courir le risque d'être tué par la foudre ; qui se plongeait dans l'eau froide jusqu'à la poitrine et gardait ses vêtements mouillés tout le reste de la journée, toujours dans le but d'être promptement enlevé de ce monde ; qui désirait aussi succomber au milieu d'un duel, l'hypochondrie consécutive n'est nullement douteuse, sinon durant tout le cours de la maladie, du moins pendant une certaine période.

---

13. *De l'irritation spinale ;* par le docteur Ludwig Turck.

(Journal de Médecine de M. Beau, septembre 1844.)

Nous avons déjà dit quelques mots sur la sensibilité de la région vertébrale, observée dans certaines maladies, et particulièrement dans les fièvres intermittentes chroniques. Voici sur ce sujet, considéré d'une manière plus étendue, un article que nous rencontrons dans un journal anglais (*Medico-chirurgical Review*), et qui nous paraît mériter au moins la curiosité des lecteurs.

Deux traités sur l'*irritation spinale* ont été publiés en Allemagne : l'un par le docteur Stilling (Leipzig, 1840), l'autre par le docteur Ludwig Türck (Vienne, 1843). Ce dernier ouvrage peut être considéré comme une analyse claire et succincte du traité publié, trois ans auparavant, par le docteur Stilling, à qui ses travaux sur les désordres du système nerveux ont acquis de la célébrité ; mais le docteur Türck a le mérite d'avoir longtemps continué sur ce sujet une série d'observations dont nous allons faire connaître les résultats. Et d'abord rappelons le fait principal : Dans certaines névroses, et plus

(1) Voy. les notes de sa traduction du Traité des pertes séminales diurn., par Wichmann, p. 91.

spécialement dans l'état hystérique, on observe que les parties qui se trouvent le long de la colonne vertébrale deviennent, dans une plus ou moins grande étendue, douloureuses à la pression de la main ou au contact d'une éponge imbibée d'eau chaude. Or, en attaquant cette douleur locale au moyen d'un traitement antiphlogistique ou contre-irritant, on a souvent fait disparaître ou considérablement amendé la névrose générale. Cette considération a conduit naturellement plusieurs médecins à placer la cause de ces phénomènes nerveux dans un état d'irritation de la moelle épinière. Le docteur Türck distingue les cas où l'irritation spinale doit être simplement considérée comme réfléchissant d'autres maladies existant dans l'organisme, de ceux où l'affection locale n'en continue pas moins après la cessation de la maladie principale, ou bien ne paraît point liée à quelque autre maladie. Il range les premiers cas sous le titre d'*irritation spinale symptomatique*, et les seconds sous le titre d'*irritation spinale idiopathique*. Il fait suivre l'exposé des faits qu'il a observés de recherches sur leur nature. On avait déjà remarqué que la pression ou même le simple frottement des parties sensibles, le long de la colonne vertébrale, aggravait quelques-uns des symptômes actuels de l'irritation spinale. Ceci a été observé pour les douleurs de tête, d'yeux, de la région précordiale, de la poitrine, pour la toux, la sensation de froid, la roideur des bras, une douleur au cou, et dans quelques cas aussi d'irritation idiopathique. L'auteur, dans son traité, désigne sous le nom de *réflexion* cette aggravation ou ce rappel des accidents par la pression vertébrale, et les parties de la région vertébrale où la pression produisait cet effet, il les appelle *parties réfléchissantes*.

Ire SECTION.—*Irritation spinale symptomatique.*

1° *Maladies de l'appareil digestif.*—Dans quelques cas de carie des dents et dans l'inflammation des gencives, les douleurs furent réfléchies de la seconde vertèbre cervicale à la troisième et par les parties molles adjacentes au côté affecté. Dans une gangrène de la bouche jointe à une violente inflammation, résultat de l'ingestion d'acide sulfurique, la sensation pénible existant en arrière du larynx retentissait de la quatrième à la sixième vertèbre cervicale. Dans la fièvre gastrique, la douleur frontale et sus-orbitaire se réfléchit de la quatrième à la cinquième vertèbre du cou, et fut accompagnée, dans un cas, d'une sensation pénible à l'estomac et de disposition à vomir. Dans un autre cas, la sensation désagréable de l'estomac fut réfléchie de la dernière cervicale à la première dorsale. Des douleurs aiguës, poignantes, à l'épigastre, furent réfléchies par la troisième ou quatrième vertèbre dorsale avec une vive sensibilité à la pression.

Dans un cas de choléra sporadique chez un individu nerveux, les douleurs violentes de coliques, accrues par la pression, et ressenties tout autour de l'abdomen, furent réfléchies avec une douleur poignante, vers les dernières côtes gauches, par la pression très-pénible d'ailleurs des vertèbres lombaires; la respiration était accélérée : il y avait une toux fréquente et sèche, de la dyspnée, ce dernier symptôme réfléchi par la moitié inférieure des vertèbres dorsales; le pouls n'était point très-fréquent, l'urine était pâle.

Dans le typhus, le vertige, le tintement d'oreilles et le mal de tête furent réfléchis par la moitié supérieure des vertèbres cervicales. La sensation de sécheresse de la langue et la soif furent accrues une ou deux fois par la pression, de la quatrième à la sixième vertèbre cervicale. Le mauvais goût causé par l'empâtement de la langue, vers le premier stade de la maladie, fut une fois presque entièrement dissipé par l'emploi de ce moyen. Le délire, le sentiment de faiblesse, le tremblement, le hoquet, n'offrirent point de réflexion.

Dans l'inflammation de la partie du péritoine qui recouvre le foie, avec accroissement de la sensibilité, tension de la région du lobe gauche, ictère, et phénomènes gastriques, la douleur aiguë de la région humérale et claviculaire droite fut réfléchie deux fois par les quatrième et cinquième vertèbres dorsales, une fois par la dernière cervicale; dans le même cas, la douleur de la région hépatique fut réfléchie une fois par la première vertèbre dorsale.

2° *Maladies des organes de la respiration et de la circulation.* — La sécheresse, la douleur pongitive du larynx et l'enrouement, qui accompagnaient les autres symptômes de la tuberculisation, furent accrus par la pression de la quatrième ou cinquième vertèbre cervicale. Le chatouillement à la bifurcation des bronches, la toux incessante qui accompagne le catarrhe chronique, ou les tubercules, furent réfléchis de la troisième à la septième vertèbre cervicale.

Dans la pneumonie, on observa très-fréquemment des symptômes cérébraux, une douleur aiguë au front et aux tempes, de la pesanteur sus-orbitaire, du tintement d'oreilles avec réflexion par les vertèbres cervicales supérieures, tout au plus jusqu'à la cinquième; le délire fut également réfléchi. Si plusieurs de ces symptômes se présentaient en même temps, s'ils s'aggravaient sous la pression faite au même lieu, et qu'il y eût une grande faiblesse, de la sécheresse et de la chaleur de la peau, on avait un tableau complet de ce qu'on appelle l'*état nerveux*. Dans un cas, il y eut, avec une douleur aiguë à la région frontale, impossibilité de supporter la lumière, sensation de pesanteur et de chaleur aux yeux, et les derniers symptômes furent réfléchis par les dernières vertèbres cervicales. Dans un autre cas, le point douloureux correspondant au côté de la pneumonie fut réfléchi par la dernière vertèbre cervicale, et deux fois la réflexion du vertige eut lieu par les vertèbres les plus élevées au-dessous de l'occiput. Une douleur pongitive aux extrémités sternales des cartilages costaux du second au sixième fut souvent accrue en pinçant la peau de ces parties, et sembla avoir son siége profondément. Ce phénomène se représenta encore le long du bord des cartilages des fausses côtes; les espaces intercostaux étaient d'ailleurs exempts de toute sensation pénible; la douleur était généralement réfléchie par la pression des vertèbres correspondant aux côtes affectées et des parties molles voisines.

Dans deux cas, la dyspnée étant le seul symptôme appréciable fut réfléchie par la vertèbre cervicale

inférieure et la première dorsale ; dans un de ces cas même, le phénomène se répétait de là jusqu'aux dernières vertèbres dorsales ; il était accompagné d'un sentiment de pression à la poitrine. Souvent la réflexion pour la dyspnée s'étendit sur un plus grand nombre de vertèbres que pour les autres symptômes thoraciques ; mais elle eut presque toujours son maximum d'intensité au niveau de la dernière cervicale et de la première dorsale. L'auteur observa, dans la pneumonie comme dans les autres affections compliquées de dyspnée, que la pression sur les parties réfléchissantes de la dyspnée rendait les sujets moins capables de faire une profonde inspiration. Une fois, chez un jeune homme très-irritable, la toux fut réfléchie par la vertèbre cervicale inférieure et la première dorsale avec une telle violence, qu'il fallut renoncer à l'examen des autres vertèbres. Assez souvent l'épigastre était très-sensible à la pression ; il fut, dans deux cas, le siége de douleurs aiguës qui s'accroissaient durant l'inspiration, souvent par le pincement de la peau, ou une douce friction, et semblaient profondément situées. Elles s'étendaient aux cartilages voisins jusque sous les hypochondres ; on les observa surtout dans les cas de pneumonie du côté droit ; elles furent réfléchies par les vertèbres dorsales supérieures, tout au plus jusqu'à la sixième ou huitieme, une fois néanmoins par les vertèbres dorsales inférieures ; elles étaient généralement accompagnées de dyspnée. Une douleur poignante au lobe gauche du foie compliqua souvent la douleur épigastrique. Elle ne supportait point la pression et ne fut jamais réfléchie. Dans deux cas, la douleur à la pression s'étendit sur une grande partie de l'abdomen. Une fois il y eut une souffrance assez intense le long des cinq dernières côtes et dans les parties musculaires adjacentes, plus profonde dans la région lombaire d'où elle s'irradiait le long de la crête iliaque jusqu'à la région inguinale ; elle s'accroissait par la pression sur les régions douloureuses et était réfléchie par les vertèbres lombaires correspondant à son siége ; mais aussi bien que l'augmentation de sensibilité de l'abdomen, elle n'avait lieu que du côté correspondant à la pneumonie.

Il ne fut point rare de rencontrer l'engourdissement des extrémités, soit des quatre à la fois, soit de celles d'un seul côté. Deux fois cette sensation n'eut lieu que pour le bras droit. Dans ce cas, aussi bien que quand l'extrémité supérieure ou inférieure du côté droit y participait, il y eut inflammation du poumon droit avec douleur à l'épigastre et au lobe gauche du foie, et complication des phénomènes bilieux. Dans deux cas pareils, il s'y joignit une douleur à la région droite du cou et de l'épaule, une fois aussi une sensation pénible dans la trachée et le larynx, avec réflexion par la dernière cervicale et la première dorsale.

Dans la tuberculisation des poumons, les symptômes du côté de la tête et de la poitrine furent à peu près les mêmes que dans la pneumonie ; les sensations de douleur, de sécheresse, de constriction au larynx, d'enrouement, furent réfléchies par la quatrième ou cinquième vertèbre cervicale. Les symptômes abdominaux observés dans la pneumonie ne se rencontrèrent point. Nous laisserons de côté ce qui se rapporte à l'hémoptysie, la pleurésie, l'endocardite, etc., et nous arrivons à l'irritation spinale idiopathique.

Irritation spinale idiopathique.

L'auteur cite en premier lieu la *fièvre intermittente ;* mais il n'en observe qu'un petit nombre d'exemples.

Il n'en est point de même de l'hystérie.

Dans cette affection, les symptômes dominants, comme la douleur aux régions frontale et sus-orbitaire, à l'occiput et au vertex, le vertige, le trouble de la vision, se présentèrent en général combinés les uns avec les autres, et furent en même temps réfléchis principalement par les vertèbres cervicales supérieures. Souvent le pouvoir de réflexion s'étendit de là jusqu'à la plus grande partie des cervicales et même des dorsales. Quelquefois le délire fut sans réflexion. La sensation de constriction au cou fut réfléchie de la quatrième à la sixième vertèbre cervicale ; la dyspnée, avec autres symptômes thoraciques, le fut par un plus ou moins grand nombre des vertèbres dorsales.

IIe SECTION.

Dans la seconde section, notre auteur cherche à rendre compte des phénomènes de l'irritation spinale. Il établit d'abord qu'en général cette irritation procède de l'état anormal dans lequel se trouve le cordon médullaire, soit par la correspondance des nerfs qui en partent pour se rendre aux organes malades, soit par l'état du sang qui circule dans les capillaires.

Cette irritation, partie des lieux d'insertion des nerfs excitateurs dans le cordon spinal, s'étend plus loin et produit, lorsqu'on vient à toucher la place d'où naissent d'autres nerfs, divers symptômes nerveux qui semblent avoir leur siége dans les parties pourvues de ces nerfs, pendant qu'ils ne résultent que d'une affection des extrémités centrales des nerfs, et qui sont en conséquence des phénomènes excentriques. L'irritation, se propageant aux origines spinales des nerfs sensitifs de la partie postérieure de la moelle cervicale et dorsale, produit la sensibilité spinale. Les principaux arguments sur lesquels le docteur Stilling appuie ces considérations sont : 1° la douleur à la pression se manifeste dans des vertèbres non mobiles et là où elle ne peut être attribuée à un effet mécanique produit sur le cordon spinal par la locomotion des vertèbres ; 2° la douleur spinale est souvent occasionnée par la pression non des vertèbres, mais des parties molles qui en sont voisines ; 3° souvent, pour la produire, il suffit de toucher doucement la peau au voisinage des vertèbres. La réflexion des symptômes s'explique par la propagation de l'excitation des nerfs sensitifs à travers la substance de la moelle jusqu'aux origines de ces nerfs qui sont le siége des symptômes réfléchis.

Mais entre les symptômes de réflexion, on doit établir une distinction essentielle. Quelques-uns sont des phénomènes partis du centre nerveux, un pur effet de l'irritation spinale, comme par exemple l'engourdissement des extrémités dans la pneumonie, pendant que les autres ne sont plus que de

simples sensations qui ont leur siége dans l'organe primitivement attaqué ; par exemple, les douleurs des ovaires dans l'ovarite. Comme les nerfs de ces organes produisent l'irritation spinale dans les lieux où ils s'unissent au système spinal, il arrive que les derniers symptômes sont réfléchis. Ces derniers symptômes sont appelés improprement réfléchis, tandis que les premiers, au contraire, méritent véritablement ce nom. Le siége de l'irritation spinale correspond ordinairement aux parties douloureuses ou réfléchissantes de l'épine. La raison en est que les branches postérieures des nerfs spinaux, d'où procèdent les nerfs sensitifs dorsaux, ont un très-court trajet, et en conséquence les branches, aussi bien que les ramifications périphériques qui peuvent également être affectées par la pression dorsale, sont placées à proximité de leur origine dans la moelle épinière.

D'après les vues admises, le cordon spinal s'offre comme le centre de l'irritation. Mais les phénomènes de l'irritation peuvent dans plusieurs cas se comprendre, même en laissant de côté le cordon spinal. On sait que les nerfs rachidiens sont formés de deux racines, l'une antérieure motrice, l'autre postérieure sensitive, munie d'un ganglion. Le tronc commun, naissant de ce point, contient un ou plusieurs filets du grand sympathique, qui se trouve dans le voisinage. Ces filets, enfermés avec le nerf dans une gaîne commune, remontent jusqu'aux racines et viennent donc en contact avec les ganglions des racines sensitives. Dans les cas d'irritation spinale où les filets du sympathique sont l'agent excitateur, on peut facilement concevoir les filets qui pénètrent les ganglions spinaux y faisant naître une irritation qui est transportée à travers la substance grise ganglionaire jusqu'aux fibres des nerfs sensitifs; ce qui peut rendre compte des symptômes réfléchis, de la sensibilité spinale et de la réflexion elle-même, puisque à la fois les nerfs réfléchis et ceux de la sensibilité dorsale traversent les ganglions dont il est fait mention.

La présence de filets du sympathique dans le cordon spinal, comme l'a démontré Remak, ne vient point affaiblir cette explication. Car il est possible qu'une partie seule des filets se rend à la moelle, et qu'une autre se termine aux ganglions spinaux ; et quand tous les filets sympathiques passeraient au delà des ganglions spinaux , on peut très-bien concevoir le transport aux fibres des nerfs spinaux à travers le milieu de la substance grise de ces ganglions.

Dans les cas, au contraire, où les nerfs spinaux sont excitateurs, il est extrêmement probable que le cordon spinal est le siége de l'irritation ; et ce qui vient confirmer cette opinion, c'est la présence de certains symptômes de motilité, circonstance qui rend très-disposé à soupçonner une affection du cordon spinal, dans tous les cas d'irritation spinale, mais qui ne peut néanmoins servir à prouver cette proposition, puisqu'il est possible que, chez le même sujet, certains phénomènes dépendent de l'irritation du cordon spinal, pendant que d'autres doivent leur origine à une pure affection des ganglions spinaux.

Quel rôle jouent les nerfs trijumeaux? — Des circonstances exposées dans la description de la maladie, l'auteur conclut que les diverses impressions pénibles ressenties aux régions frontale, temporale et aux yeux, dans les cas de fièvre gastrique, d'ophthalmie et d'inflammation d'autres organes avec fièvre, dans l'hystérie, etc., sont réfléchies par les vertèbres cervicales supérieures, plus spécialement de la première à la troisième. En considérant la mobilité qui existe entre la première et la seconde, on serait tenté d'attribuer au mouvement que la pression imprime à la moelle les sensations perçues ; mais ce qui vient combattre cette opinion, c'est que, dans beaucoup de cas, la réflexion a eu lieu non par les vertèbres les plus élevées, mais par la troisième ou la quatrième, et qu'elle a souvent suivi une légère pression ou le pincement de la peau. Le docteur Stilling soutient que les symptômes mentionnés plus haut sont des phénomènes excentriques dépendant de l'irritation du nerf trijumeau, le nerf sensitif de la tête, et dont les racines dans le cordon spinal se prolongeraient jusqu'à la région de la seconde vertèbre cervicale. Il appuie ses assertions sur les expériences de M. Magendie ; il a vu, chez des chiens, la section du nerf trijumeau d'un côté suivie de l'anesthésie de la moitié correspondante de la face. La même chose, selon lui, arrive en divisant le cordon spinal d'un côté au-dessus de la seconde vertèbre cervicale. Ceci n'avait pas lieu quand la section était portée plus bas, entre la seconde et la troisième vertèbre. Ces expériences et les conclusions tirées par le docteur Stilling s'accordent très-bien avec les faits observés par le docteur Türck. Car si certains symptômes de la tête dépendent de l'irritation des racines des nerfs trijumeaux descendant jusqu'à la deuxième vertèbre cervicale, la sensibilité spinale et le pouvoir de réflexion peuvent très-facilement s'expliquer. Néanmoins l'assertion du docteur Stilling ne peut être regardée comme prouvée. Les racines de la portion sensitive des trijumeaux, quoiqu'ils aient été suivis aussi loin que le corps restiforme dans la moelle allongée, ne l'ont pas été plus bas; et d'ailleurs la connexion des symptômes de la tête avec l'irritation spinale au niveau des vertèbres cervicales supérieures peut très-bien s'expliquer sans affection des origines du nerf trijumeau, de la même manière que l'auteur l'a fait pour l'irritation spinale, sans l'intervention de la moelle, et en substituant le ganglion de Gaesser aux ganglions spinaux. Car s'il est admis que l'irritation du ganglion des nerfs cervicaux supérieurs est occasionnée, non par une irritation de la moelle épinière, mais par une affection du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, la présence des symptômes de la tête s'explique par le transport de l'irritation de ce dernier ganglion au ganglion de Gaesser, à travers les filets de communication qui existent entre eux ; et la sensibilité spinale, ainsi que le pouvoir de réflexion dans les vertèbres supérieures, est la conséquence de l'irritation portée du ganglion supérieur du sympathique aux racines postérieures des quatre nerfs spinaux supérieurs auxquelles il envoie des filets de communication.

La réflexion de la douleur des dents cariées et de la névralgie alvéolaire, par les vertèbres cervicales

supérieures, se comprend également d'après ce qui précède, les nerfs dentaires étant des rameaux du trijumeau.

La réflexion de la douleur au vertex et à l'occiput, chez les sujets hystériques, s'explique par la circonstance que la peau de ces régions reçoit en partie des nerfs de la seconde paire spinale et du trijumeau ; et ainsi de suite l'auteur rend anatomiquement compte des divers symptômes réfléchis qui se rapportent aux différentes parties du corps.

Terminons, comme le journaliste anglais, en nous montrant peu disposé à adopter toutes ces assertions. Ces recherches nous paraissent plus curieuses qu'utiles à la science. Nous craignons bien que les sensations bizarres et confuses de sujets nerveux n'aient été prises souvent pour des réalités. Nous nous défions de ces explications subtiles, fondées sur des observations anatomiques encore douteuses. Le règne des hypothèses, s'écrie-t-on de toutes parts, est passé ; on ne croit plus qu'aux faits. Mais combien de fois une imagination vive ne prend-elle pas pour fait ce qu'elle seule a rêvé.

V. ACCOUCHEMENTS, MALADIES DES FEMMES ET DES ENFANTS.

14. *Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants;* par MM. Legendre et Bailly, docteurs en médecine, anciens internes de l'hôpital des Enfants malades.

(Suite et fin : voir Encycl., janvier 1844, t. 137, p. 58.)

(Archives générales de Médecine, février et mars 1844.)

Chapitre II. — *De la pneumonie partielle.*

S'il est vrai, comme nous avons cherché à le démontrer, que ce qui a été décrit sous le nom de pneumonie lobulaire n'est que de l'état fœtal ou de la pneumonie catarrhale, on doit se demander tout d'abord s'il existe réellement une véritable pneumonie lobulaire. Pour bien poser les termes de cette question, il faut s'entendre sur l'acception du mot lobulaire. Pour nous, il nous paraît qu'on doit réserver ce nom à une affection circonscrite aux limites des lobules et qui respecte dans son développement leurs interstices celluleux. On conçoit d'avance qu'une semblable affection doit avoir son point de départ dans les bronches mêmes.

Cette condition se trouve surtout dans l'état fœtal et la pneumonie catarrhale, où la muqueuse bronchique est primitivement affectée. Aussi ces maladies sont-elles véritablement lobulaires.

Mais en est-il de même dans la pneumonie franche, que nous appellerons *parenchymateuse*, pour éviter toute confusion? Ici, le point de départ du mal est en dehors des bronches, il est dans la trame cellulo-vasculaire, dans ces interstices celluleux eux-mêmes qui séparent les bronches, dans le parenchyme enfin. L'inflammation ne s'étend plus sur les surfaces muqueuses, elle envahit d'emblée tous les éléments de l'organe et se propage au delà des limites cellulaires.

Ceci étant posé, on comprend qu'il n'est pas rationnel de conserver le nom de lobulaire à toute pneumonie parenchymateuse, quelque circonscrite qu'elle puisse être.

Or, indépendamment de la pneumonie lobaire franche qui s'observe quelquefois chez les enfants, il existe plus rarement encore des noyaux d'hépatisation en plus ou moins grand nombre disséminés dans les poumons.

Ces engorgements isolés sont d'une nature inflammatoire franche et doivent être séparés non-seulement de l'état fœtal, mais encore des engorgements qui appartiennent à la pneumonie catarrhale.

On en chercherait vainement une description isolée dans les auteurs; elle s'y trouve confondue avec tous les éléments hétérogènes dont on a formé la pneumonie lobulaire. On peut considérer cependant la forme décrite par MM. Rilliet et Barthez sous le nom de pneumonie *mamelonnée*, comme s'y rapportant spécialement.

Nous n'avons pas la prétention d'en donner une histoire complète; elle reposerait sur un trop petit nombre de faits. Nous indiquerons seulement les traits principaux qui nous ont paru les caractériser.

Il faut distinguer deux variétés différentes d'hépatisation partielle : l'une, *irrégulière dans sa forme*, n'est autre chose que la pneumonie ordinaire, franche, présentant seulement une petite étendue; c'est un noyau d'hépatisation de forme irrégulière offrant tous les caractères normaux de l'inflammation parenchymateuse. En général, on n'en observe qu'un petit nombre dans le même poumon. — L'autre, *mamelonnée*, ou véritablement circonscrite, est constituée par des noyaux en général assez nombreux, de 15 à 30, dans un poumon, variant, pour le volume, entre un grain de chènevis et un œuf de pigeon ; ils sont toujours plus ou moins sphériques, durs au toucher ; ce sont, comme l'ont si bien dit MM. Rilliet et Barthez, des points pneumoniques bien isolés, jetés au milieu d'un tissu sain, et dont la limite est nettement tranchée. Ils forment relief au-dessus des parties ambiantes, qui sont plus ou moins affaissées. Ce qui caractérise cette sorte d'inflammation pulmonaire, et ce qui en fait une maladie à part, c'est la transformation du tissu hépatisé en une substance grisâtre, rude, rugueuse, d'apparence fibreuse. Cette transformation s'effectue dans différents points du noyau.

Tantôt, c'est seulement au centre : on observe alors, au milieu du tissu rouge, grenu, friable, qui constitue le noyau hépatisé, une partie blanchâtre, rugueuse, que le scalpel divise facilement en tranches minces, comme il ferait d'un fruit cru. Cette partie, ainsi altérée, offre une certaine analogie avec le tissu de la rave, sans avoir cependant toute la compacité et la blancheur de cette dernière. Elle est encore friable, quoique dure au toucher ; mais, en

l'écrasant, on conserve entre les doigts les débris qui entraient dans sa composition.

Tantôt, l'altération a envahi tout le noyau, et alors sa couleur grisâtre se confond assez bien avec les tissus sains qui l'entourent. On ne la reconnaît qu'au toucher, où elle donne la sensation d'un grain tuberculeux, dont elle diffère d'ailleurs par tous ses caractères.

D'autres fois, c'est seulement à la circonférence du noyau qu'on observe la transformation. C'est à propos de ces cas que MM. Rilliet et Barthez ont dit que la limite des noyaux pneumoniques était parfois établie « par un cercle, ou plutôt par une sphère blanche, résistante, d'un demi-millimètre d'épaisseur, et qui a l'aspect fibreux. » Dans la savante monographie qu'il a publiée sur la pneumonie aux différents âges, M. Grisolle ajoute à la citation précédente, que le cercle qui entoure quelquefois les noyaux hépatisés est dû à une fausse membrane dont l'organisation est très-rapide. Est-ce bien chez un adulte que M. Grisolle a observé cette lésion? Nous ne savons pas, jusqu'à présent, qu'on ait rien décrit de semblable. Dans tous les cas, on ne saurait considérer comme une fausse membrane cette sorte de zone qui entoure le noyau, car elle n'a rien de membraneux; l'altération qui la constitue se retrouve également réunie en masse au centre du noyau hépatisé; on peut suivre la transformation successive de l'hépatisation rouge franche en cet état d'induration fibreuse. Ce n'est donc pas une fausse membrane, nulle part sa surface n'est isolée; ce n'est pas une déposition nouvelle formée entre l'hépatisation et le tissu sain, c'est la transformation du tissu altéré lui-même.

Il est enfin une quatrième disposition dans laquelle le centre du noyau est blanchâtre, grenu, friable comme le cercle extérieur dont il se trouve séparé par une zone étroite d'hépatisation rouge.

Cette altération offre à la coupe une disposition très-curieuse : on dirait une amande contenue dans sa coque. Quelquefois le liseré rouge placé entre les deux est ramolli, suppuré dans quelques points; et l'on comprend que si la suppuration venait à envahir toute cette zone intermédiaire, le petit noyau du centre pourrait devenir libre dans son enveloppe.

La lésion que nous décrivons ici, et sur laquelle les auteurs n'ont point suffisamment insisté, nous paraît très-remarquable et digne d'être étudiée plus complétement que nous n'avons pu le faire, en raison de la rareté des observations de ce genre.

On ne saurait la confondre avec l'infiltration purulente ou tuberculeuse, auxquelles elle ne ressemble que par la couleur. D'un côté, par la pression, on ne fait pas écouler la moindre gouttelette de pus, et, d'autre part, le tissu altéré n'a pas cette consistance molle et pâteuse de la matière tuberculeuse.

Sans doute, lorsque celle-ci est infiltrée dans les mailles d'un tissu résistant, elle peut bien paraître dure; mais lorsqu'on en a séparé les éléments par l'écrasement, on retrouve les grumeaux caractéristiques. D'ailleurs, dans tous les cas que nous avons observés, il n'y avait de matière tuberculeuse nulle part, ni dans les parenchymes, ni dans les ganglions.

Nous sommes portés à regarder cette altération comme un mode particulier de terminaison de la pneumonie partielle tendant vers la guérison. Nous rapporterons un fait dans lequel presque tous les plus petits noyaux étaient entièrement convertis en tissu blanc fibreux, tandis que les plus gros, qui étaient sans doute les plus récents, présentaient encore les caractères de l'hépatisation rouge. Ne peut-on pas supposer qu'il arrive un moment où ces petits grains, diminuant toujours de volume, finissent par disparaître?

Nous ne présentons cette manière de voir que comme une probabilité, et nous laissons aux observations ultérieures à la confirmer ou à la détruire.

Quoi qu'il en soit, les signes par lesquels on peut reconnaître pendant la vie l'hépatisation disséminée sont fort obscurs. Tous les auteurs sont d'accord à cet égard. On peut même dire que, dans les cas où il n'y a point de catarrhe (ce qui est assez fréquent, si on ne considère plus comme pneumonie partielle l'état fœtal et les engorgements de la pneumonie catarrhale), il n'y a point de signe certain qui permette d'affirmer l'existence de noyaux multiples dans les poumons. La maladie se trouve alors dans les mêmes conditions séméiologiques que les pneumonies métastatiques, qui sont, comme le dit M. Grisolle, constamment et nécessairement latentes. L'accélération des mouvements respiratoires, la sensation d'oppression, existent dans des cas où les poumons sont sains; et ces symptômes paraissent provenir alors du trouble général de l'innervation, de même que la toux semble être plutôt l'effet de la violence de la fièvre que d'une atteinte directe portée sur les organes respiratoires. Enfin, les crachats manquent, ou bien ils sont insignifiants, ou bien, dans les cas rares où ils existent, ils sont plutôt suspects que caractéristiques.

Cependant, par voie d'exclusion, on peut soupçonner la formation d'une hépatisation disséminée et circonscrite, lorsqu'avec un mouvement fébrile intense qu'on ne peut rattacher à aucune lésion organique, il existe de la toux et de la dyspnée, de la fréquence dans la respiration, et peut-être, comme MM. Rilliet et Barthez l'ont indiqué, l'expiration prolongée. Mais il faut, pour que ce dernier signe ait de la valeur, qu'il ne soit pas accompagné des râles du catarrhe; car alors on doit plutôt supposer la formation des engorgements de la pneumonie catarrhale.

Nous dirons peu de chose du traitement : quand le diagnostic est aussi incertain, on doit avoir peu de confiance dans l'emploi des moyens thérapeutiques. Il nous suffira de dire que la forme de pneumonie qui nous occupe étant de même nature pathologique que la pneumonie lobaire franche, on doit avoir recours à la même médication, avec un peu moins d'énergie peut-être.

Nous croyons utile de rapporter ici quelques observations qui nous paraissent surtout intéressantes au point de vue de l'anatomie pathologique, et qui ajouteront quelque chose à la courte description que nous avons tracée de la pneumonie partielle. La première est un fait de pneumonie partielle à l'état d'hépatisation rouge, dont aucun symptôme n'avait pu faire soupçonner l'existence pendant la vie. L'auscultation et la percussion, pratiquées 2

jours avant la mort, n'avaient fourni aucun renseignement, ni matité, ni souffle, ni râles.

C'était une petite fille de 2 ans, qui avait la diarrhée depuis 3 mois, et chez laquelle il était survenu un peu d'anasarque. 8 jours avant la mort, elle avait eu quelques accès de fièvre et un peu de toux, qui avaient à peine attiré l'attention. A l'autopsie, outre les lésions du gros intestin, on trouva dans la poitrine les altérations suivantes : au bord postérieur des poumons, le tissu est rosé, souple, crépitant, et sans aucune congestion. Il est le siége, de chaque côté, d'une huitaine de noyaux indurés, variant, pour le volume, entre un petit haricot et une noisette. Les uns sont superficiels ; les autres, recouverts par du tissu sain, ne sont appréciables qu'à la pression. Les premiers se distinguent par leur couleur d'un rouge-brunâtre ; nullement affaissés au-dessous des parties aérées qui les entourent immédiatement, ils sont sans apparence vésiculaire, durs, denses, très-friables, plongeant au fond de l'eau ; la surface de leur coupe est légèrement grenue ; leur écrasement fournit un liquide sanieux, non aéré. Les bronches voisines *ne contiennent pas de mucus*. Du milieu de ces noyaux d'hépatisation, on ne voit sourdre aucune gouttelette purulente qui sortirait de l'extrémité capillaire des bronches. Sur un des poumons, que nous n'avions point déchiré pour l'examiner, et qui présentait des noyaux en tout semblables aux précédents, nous pratiquâmes l'insufflation ; et après les plus énergiques efforts, nous retrouvâmes les noyaux aussi durs, aussi denses, aussi friables, et plongeant avec la même rapidité au fond de l'eau ; pas d'épanchement ni d'adhérences dans les cavités pleurales ; pas de tubercule, ni la moindre granulation dans les ganglions bronchiques, ni dans le parenchyme pulmonaire.

Cette observation nous a paru être un type de pneumonie partielle parenchymateuse. On saisira parfaitement, dans la description que nous avons faite, les pièces pathologiques sous les yeux, les véritables caractères de la lésion et les différences qui la séparent de l'état fœtal que nous avons décrit, et de la pneumonie catarrhale qu'il nous reste encore à faire connaître.

Quant à l'absence de signes qui nous avait fait méconnaître la maladie, on peut dire que c'est une chose assez fréquente, chez les enfants, de faire l'ouverture du corps et d'être tout surpris de trouver dans les poumons une lésion qu'on était loin de soupçonner pendant la vie. Les ouvrages des auteurs, et surtout la thèse de M. Léger, sont pleins de faits de cette nature ; et cela devait arriver d'autant plus souvent que l'on considérait comme noyaux pneumoniques les lobules revenus à l'état fœtal, lésion qui, nous l'avons vu, accompagne la plupart des maladies chroniques.

La 2e observation est moins simple, on y trouve réunies les lésions de l'état fœtal, de la pneumonie catarrhale et de la pneumonie mamelonnée ; ce qui prouve que ces affections, d'une nature très-différente, peuvent cependant se trouver réunies, mais non confondues sur le même sujet.

Une fille de 3 ans et demi, après avoir eu la rougeole, conservait depuis 3 semaines de la toux, de l'oppression et de la fièvre. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il était survenu une diphthérite ; les fausses membranes s'étendaient à toute la muqueuse des fosses nasales et du pharynx. Le larynx en était exempt, et cependant les bruits anormaux qui se passaient dans cet organe masquaient le bruit respiratoire, et nous empêchèrent d'obtenir quelque renseignement de l'auscultation pendant le peu de temps que cette enfant fut soumise à notre observation. A l'autopsie, nous trouvâmes dans les poumons, indépendamment des lésions de la pneumonie catarrhale et de l'état fœtal sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas, plusieurs noyaux d'hépatisation disséminés au milieu des parties les plus saines du parenchyme pulmonaire : leur volume varie entre un petit pois et une noisette ; ils sont assez régulièrement arrondis ; leur composition intime est différente ; les uns sont d'un rouge-noirâtre tant à l'extérieur qu'à l'intérieur : la surface de leur coupe est grenue, ils plongent au fond de l'eau, ils s'écrasent très-facilement, en donnant une sanie lie de vin ; d'autres, en plus petit nombre, trois seulement, placés également au milieu d'un tissu parfaitement sain, sont plus durs au toucher, d'un plus petit volume, et plus régulièrement arrondis ; leur centre est d'une couleur gris-rosé, d'un aspect grenu, et rude au toucher. Ce noyau central est entouré par un liseré rouge vasculaire, en dehors duquel il existe un cercle blanchâtre et d'apparence fibreuse. Sur l'un de ces noyaux on remarque du ramollissement et de la suppuration dans quelques points du liseré rouge intermédiaire, de sorte que le noyau du centre est séparé de son enveloppe. Il est impossible de ne pas regarder les noyaux de la première espèce comme un degré moins avancé de la lésion qu'on observe dans les seconds. Il n'y a pas de traces de tubercule dans les ganglions bronchiques ni dans le tissu pulmonaire.

Le sujet de la 3e observation est un garçon de 3 ans et demi, qui, après avoir présenté pendant 3 semaines une fièvre très-vive, de la dyspnée, de la toux et des râles sous-crépitants dans toute la poitrine (ensemble de symptômes que nous rattachions à une bronchite capillaire), fut pris de pleurésie aiguë du côté gauche, et mourut après un mois de maladie. A l'autopsie, on constate que la plèvre gauche est couverte de fausses membranes molles, nageant dans une sérosité trouble ; le poumon correspondant est revenu sur lui-même, ratatiné ; le poumon droit présente au premier aspect les caractères de l'état normal ; il a son volume ordinaire, il est souple, rosé, aéré. Examiné avec soin, on voit qu'il est parsemé de grains blanchâtres faisant une légère saillie à la surface, et dure au toucher. En promenant le doigt sur eux, on sent qu'ils sont constitués par des noyaux durs, et on reconnaît que le parenchyme en contient un assez grand nombre dans son épaisseur. Leur volume varie entre une tête d'épingle et une noisette ; leur coloration varie du rouge de l'hépatisation au blanc mat de la matière tuberculeuse. A la coupe, et en examinant attentivement leur structure, on observe que les uns, et en général ce sont les plus volumineux et les moins nombreux, présentent les caractères de l'hépatisation rouge ordinaire : c'est un tissu dense, grenu, sans cohésion, s'écrasant sans laisser de

résidu sous le doigt, plongeant au fond de l'eau. D'autres, en plus grand nombre, ont en général le volume d'une lentille ; ils sont plus durs au toucher. A leur circonférence, ils présentent encore la même structure ; mais, au centre, on observe un tissu blanchâtre, comme aréolaire, très-rude au toucher, et dont le pourtour n'est pas nettement circonscrit. Examinés à la loupe, on voit que la surface de la coupe en est spongieuse et comme crevassée.

Il en est enfin une troisième sorte constituée en entier par ce tissu blanchâtre que l'on pourrait presque considérer comme un dépôt fibrineux ; ils n'ont guère que le volume d'une tête d'épingle.

Dans le poumon gauche, qui est ratatiné et privé d'air par suite de l'épanchement pleurétique, il existe également un grand nombre de noyaux, mais qui, contrairement à ceux du côté droit, sont plus nombreux dans l'épaisseur du parenchyme qu'à la surface. Ils offrent d'ailleurs tous le même aspect. Leur couleur blanchâtre se fond avec le tissu décoloré du poumon, dont ils ne se distinguent que par leur densité plus grande et leur cohésion plus faible.

Tandis que, du côté droit, la partie blanchâtre formait le centre du noyau, et s'étendait à la circonférence, où l'on retrouvait encore le plus souvent les restes d'hépatisation rouge ; ici, c'est au milieu du noyau que se trouve la partie rouge, vasculaire et plus friable, ce qui donne l'aspect de ces cancers squirrheux dont le ramollissement a envahi le centre,

Nulle part dans le parenchyme et les ganglions nous n'avons pu découvrir de matière tuberculeuse.

CHAP. III. — *De la pneumonie catarrhale chez les enfants.*

Nous étudierons dans ce chapitre, comme une *seule* et *unique* maladie, présentant seulement des formes distinctes, les affections qui ont été décrites par les auteurs qui nous ont précédés, comme autant de maladies séparées, sous les noms de *pneumonie lobulaire disséminée et généralisée*, de *bronchite capillaire*, *catarrhe suffocant*.

Si l'on parcourt, en effet, l'excellente monographie publiée en 1838 par MM. Rilliet et Barthez, sur la pneumonie des enfants, ouvrage qui a servi depuis de type à toutes les descriptions qui ont été faites de cette maladie, on voit que ces auteurs, outre l'induration particulière des lobules sur la nature de laquelle nous nous sommes suffisamment expliqués, ont encore décrit, comme des caractères anatomiques propres à la pneumonie lobulaire : 1° une inflammation des bronches capillaires et des vésicules ; 2° des vacuoles distinctes, des excavations tuberculeuses et de véritables abcès ; 3° un état particulier du tissu pulmonaire, auquel il donne le nom de *carnification*, réunion d'altérations anatomiques qui caractérisent pour nous la pneumonie catarrhale.

Dans la thèse remarquable qu'il a publiée en 1840 sur la bronchite capillaire, M. Fauvel, à cause de la terminaison rapidement funeste que la maladie avait affectée dans le cas dont il avait été témoin (ce qui explique pourquoi les altérations du parenchyme pulmonaire ne furent alors ni très-étendues ni très-profondes) ; à cause de la prédominance de l'inflammation des bronches capillaires et des vésicules, et aussi, il faut le dire, parce que cet auteur ne regarde pas tous les lobules violets, durs, privés d'air, comme hépatisés, mais comme simplement congestionnés (état fœtal) ; à cause de toutes ces raisons, M. Fauvel fut naturellement porté à faire de la bronchite capillaire une maladie distincte de la pneumonie lobulaire. Cependant, si on parcourt le chapitre consacré par cet auteur aux altérations anatomiques de la bronchite capillaire, on y retrouve tous les éléments avec lesquels ses devanciers ont constitué anatomiquement la maladie qu'ils ont appelée *pneumonie lobulaire*. Ainsi, dans les cas observés par M. Fauvel, les *bronches capillaires* étaient le siége d'une inflammation catarrhale très-étendue et compliquée, dans la moitié des cas, de la production de fausses membranes ; les *vésicules*, dans de nombreux points, étaient également le siége d'une infiltration purulente que M. Fauvel regarde comme mécanique. Enfin, il mentionne encore la présence d'un certain nombre de *lobules congestionnés* ou *hépatisés*. Que peut-on demander de plus pour caractériser la maladie appelée par ses devanciers *pneumonie lobulaire* ? En effet, dans les cas observés par M. Fauvel, il y a pour toute différence prédominance de l'élément bronchique.

M. Barrier, dans sa description anatomique de la pneumonie lobulaire, adopte la plupart des opinions de ses devanciers ; il substitue seulement le nom d'hépatisation pseudo-lobaire à cet état du tissu pulmonaire que MM. Rilliet et Barthez appellent de la *pneumonie lobulaire généralisée*. Mais quand M. Barrier parle de la nature de la pneumonie lobulaire, on voit qu'il a été frappé de la différence qui existe entre cette maladie et la pneumonie franche. Ainsi, il est bien près de la vérité quand il dit : « Rien n'est plus évident que la nature complexe de cette maladie, qui résulte de l'union d'un élément pulmonaire et de la connexion intime d'une inflammation catarrhale avec une inflammation parenchymateuse... Elle emprunte de ces deux éléments, comme d'une double source, les caractères propres aux inflammations catarrhales, d'une part, et ceux qui appartiennent aux inflammations parenchymateuses, d'autre part, c'est-à-dire la *durée*, la *persistance*, d'un côté, et, de l'autre, l'acuité et l'influence réactionnelle. Enfin, dit-il, nous avons insisté sur la nécessité d'arriver par un diagnostic exact à la détermination de la nature complexe de la maladie, à cause des conséquences importantes qui en découlent pour le pronostic et le traitement » (1).

D'après toutes ces considérations, nous croyons être fondés à admettre l'existence d'une maladie caractérisée par une inflammation catarrhale des bronches et des vésicules pulmonaires, et accompagnée, chez les enfants, d'altérations plus ou moins étendues et profondes du parenchyme pulmonaire, mais bien distinctes de l'hépatisation véritable, maladie à laquelle nous proposons de donner le nom de *pneumonie catarrhale*, et qui doit comprendre les affections décrites par nos devanciers sous les noms de *pneumonie lobulaire disséminée et généralisée*, de *bronchite capillaire*, de *catarrhe*

(1) Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance, t. I, p. 151.

suffocant (1). Cette maladie peut se rencontrer à tous les âges, et c'est à elle, nous le croyons, que doit se rapporter ce que les auteurs anciens ont dit de ces *fausses péripneumonies* qui, sporadiques ou épidémiques, succèdent au catarrhe bronchique (2). Cette affection est très-fréquente dans la première enfance, et ce qui lui imprime, à cet âge, un cachet anatomique particulier, spécial, et l'a toujours fait prendre jusqu'à présent pour une inflammation parenchymateuse à forme lobulaire, c'est la réunion de cette inflammation catarrhale avec un plus ou moins grand nombre de lobules revenus à l'état fœtal.

Anatomie pathologique.

La plupart des altérations anatomiques qui vont faire le sujet de cet article, quoique interprétées quelquefois d'une manière différente par nos devanciers, ayant été cependant parfaitement décrites par eux, nous passerons rapidement sur quelques-unes d'entre elles, en renvoyant, pour les compléter, aux descriptions données par MM. Rilliet et Barthez, Fauvel, Barrier.

Bronches.—Les grosses bronches contiennent le plus ordinairement un mucus puriforme, grisâtre, dont la grande viscosité emprisonne l'air contenu dans les vésicules. Il en résulte qu'à l'ouverture du thorax le tissu pulmonaire, dans tous les points qui sont restés sains, ne pouvant plus obéir à l'élasticité qui lui est propre, présente une distension gazeuse toute mécanique, qu'il ne faut pas confondre avec le véritable emphysème pulmonaire.

La *couleur* de la face interne des grosses et des petites bronches n'est pas sensiblement altérée tant que la maladie n'est pas parvenue à l'état chronique, et il ne faut pas s'en laisser imposer par de fausses apparences. Ainsi, les parois des petites bronches étant très-minces, il ne faut pas prendre pour de la rougeur à elles propre ce qui n'est qu'un effet de la coloration des parties sous-jacentes vue à travers la transparence des petits canaux bronchiques.

Nous devons appeler aussi l'attention des observateurs sur une autre source d'erreur, dépendant de ce qu'on n'a pas assez étudié la distribution anatomique des canaux bronchiques dans le tissu pulmonaire, ni l'influence de ses différents états de densité pour simuler la dilatation des petites bronches. Nous sommes bien loin de nier l'existence des dilatations bronchiques, car nous en avons observé nous-mêmes plusieurs cas; seulement nous croyons qu'on en établit trop facilement l'existence au milieu de tissus qui sont enflammés depuis trop peu de temps pour que cette altération ait pu se produire, et même au milieu de tissus qui ne sont pas enflammés, mais qui présentent des conditions de densité propres à simuler un état de dilatation des petites bronches.

Nous nous expliquons. Les bronches sont des canaux qui éprouvent des divisions successives, et dont le dernier terme est de fournir une division capillaire qui se ramifie elle-même à l'infini pour constituer chaque lobule pulmonaire; telle est du moins l'opinion de Reissessen, presque généralement adoptée aujourd'hui, sur la structure des lobules pulmonaires. Il résulte de cette division successive des canaux bronchiques qu'ils doivent diminuer de calibre à mesure qu'ils approchent de la périphérie de l'organe. Toutefois, ce que l'on n'a pas mentionné, c'est que les parties les plus éloignées de la racine des bronches, telles que, par exemple, la languette du lobe supérieur gauche et le bord postérieur des lobes inférieurs, sont parcourues, dans l'état normal, par des canaux bronchiques qui conservent, jusque près de la périphérie de l'organe, à peu près le même calibre (1). Lorsque le tissu pulmonaire est sain et, par conséquent, peut s'affaisser, on constate difficilement ce calibre, et la pointe mousse des ciseaux bronchiques a de la peine à poursuivre le canal aérien jusque près de la périphérie de l'organe. Mais le poumon est-il enflammé, alors sa densité est changée, son tissu ne s'affaisse plus, les parois des tuyaux bronchiques restent béantes; dès lors la pointe des ciseaux bronchiques peut cheminer avec la plus grande facilité jusque près de la surface du poumon : on conclut, comme nous l'avons vu faire souvent, de cette investigation plus facile, que les petites bronches sont dilatées. Toutefois, on pourrait croire que l'erreur est de notre côté, si nous n'avions pas constaté absolument le même calibre et la même facilité à poursuivre les tuyaux bronchiques jusqu'à leur extrémité, toutes les fois que la densité du tissu pulmonaire était la même que dans les cas où il était enflammé. Ainsi, nous avons toujours constaté cette fausse apparence de dilatation pour la languette et pour le bord postérieur des lobes inférieurs, chaque fois que ces parties étaient revenues à l'état fœtal. Pour l'aspect et la consistance de la membrane interne des petites bronches, la nature du liquide qui les remplissait, nous avons observé absolument les mêmes caractères que MM. Rilliet et Barthez, Fauvel, Barrier : aussi nous bornerons-nous, pour compléter ce que nous aurons à dire sur l'état des bronches capillaires, à renvoyer aux fidèles descriptions qu'en ont données ces auteurs. Nous mentionnerons seulement que, parmi les 27 observations que nous avons choisies pour servir de base à ce travail, nous

(1) Décrivant comme une forme de la pneumonie catarrhale la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, affection qui, pendant la vie, ne s'accompagne que de râles propres au catarrhe des petites bronches, on pourrait dès lors contester la légitimité de notre dénomination, en disant que le mot de pneumonie implique l'idée d'une altération du tissu pulmonaire. Sans doute, si l'inflammation des petites bronches ne s'étendait pas aux vésicules, cette objection serait fondée; mais comme toujours un plus ou moins grand nombre de ces vésicules est le siége du catarrhe (ou de l'infiltration purulente, suivant M. Fauvel), alors nous croyons que le mot de pneumonie, en y ajoutant la qualification de catarrhe, s'applique parfaitement à la nature de la maladie.

(2) Voyez ce que Sydenham, Boerhaave, Stoll, Huxham, Pierre Frank, etc., disent sur la marche et le traitement de la fausse péripneumonie, et, dans les années 1837 des Archives de médecine et de la Gazette médicale, ce que rapportent les auteurs des symptômes, de la marche, du traitement et des caractères anatomiques des pneumonies succédant au catarrhe qui accompagnait la grippe.

(1) Ce calibre, chez les enfants de 2 à 5 ans, nous a paru égaler à peu près le volume d'une plume de corbeau.

n'avons pas rencontré un seul cas d'ulcération de la membrane interne des bronches; seulement, chez 2 enfants de 3 ans ½, nous avons constaté l'existence de fausses membranes : dans le premier cas, ces fausses membranes, qui étaient minces, grisâtres, et se détachaient au plus léger râclage, occupaient les dernières ramifications bronchiques des deux lobes inférieurs ; dans le deuxième exemple, la production pseudomembraneuse était beaucoup plus étendue, car on commençait à la constater à partir des troisièmes divisions bronchiques des deux poumons ; les fausses membranes étaient très-minces, d'un blanc de lait, et peu adhérentes ; au-dessous d'elles, la face interne des bronches avait conservé, dans les deux cas, son aspect lisse et poli, et la muqueuse n'était ni ramollie ni épaissie.

Des caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires.

Dans un premier paragraphe, nous étudierons les caractères de cette inflammation catarrhale, quand elle se développe d'emblée au niveau de lobules aérés ; tandis que, dans le second paragraphe, nous mentionnerons les différences que présentent ces caractères, quand cette inflammation envahit des lobules revenus à l'état fœtal.

§ Ier.—*Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale envahissant des lobules aérés.*— Ier *degré.*—Quand on a sous les yeux les poumons d'un enfant qui a succombé aux suites d'une pneumonie catarrhale, on est frappé d'abord par les altérations les plus apparentes ; mais si on les soumet à un examen attentif, minutieux, on constate toujours, au milieu de lobules qui tous paraissaient d'abord présenter les caractères de l'état sain, quelques-uns d'entre eux offrant une teinte un peu plus rosée, due à de fines arborisations vasculaires. A travers la transparence de la plèvre qui recouvre ces lobules, on aperçoit une ou plusieurs de leurs cellules qui, au lieu d'être transparentes, offrent une teinte gris-perle opaline ; à un état un peu plus avancé, ce point ou cette tache, toujours entouré de cellules aérées, transparentes, devient plus opaque, d'un gris plus foncé, sans cependant présenter encore de dureté sous le doigt. Si avec la pointe d'une lancette on pique ces vésicules, qui, du reste, ne sont ni *dilatées* ni *saillantes*, elles s'affaissent, et on en fait suinter un peu de liquide opalin, grisâtre, visqueux. Ces caractères, que nous considérons comme le premier degré de l'inflammation catarrhale qui se développe à la face interne des vésicules, et sur lesquels l'attention des observateurs n'avait pas encore été appelée, sont très-importants à connaître : ils éclairent, en effet, l'origine d'autres altérations que nous allons bientôt étudier, et démontrent que ces dernières ne sont pas le résultat de l'infiltration mécanique des vésicules pulmonaires, par le muco-pus qui remplissait les bronches capillaires. En effet, l'injection des lobules malades, et le mucus d'abord peu altéré qui tapisse la face interne des vésicules, sont des preuves qui militent en faveur de l'origine inflammatoire de cette altération. Et d'ailleurs, on comprendrait difficilement que des vésicules remplies d'air pussent admettre dans leur intérieur le liquide qui remplit les bronches capillaires, car ce fait serait entièrement en opposition avec les lois physiques qui démontrent que des tubes capillaires, fermés par une de leurs extrémités et remplis d'air, ne peuvent admettre de liquide dans leur intérieur. Cette infiltration ne pourrait s'effectuer tout au plus d'une manière mécanique qu'au niveau des lobules revenus à l'état fœtal.

Quoi qu'il en soit, nous devons avertir les observateurs que le poumon des enfants, par sa couleur blanc-rosé, permet facilement de constater le 1er degré de l'inflammation catarrhale des vésicules, tandis que, chez l'adulte et surtout chez les vieillards, la déposition de la matière noire pulmonaire rend cet examen beaucoup plus difficile.

2e *degré.* — Un second état qui succède au précédent est celui qui a été étudié par MM. Rilliet et Barthez sous le nom de *pneumonie vésiculaire*, et qui a été également fort bien décrit par M. Fauvel sous le nom de *grains jaunes*. Dans ce cas, on voit, au milieu d'un tissu pulmonaire parfaitement sain, quelques cellules, seulement d'un lobule, qui sont devenues *solides*, opaques, d'un blanc-jaunâtre ou grisâtre ; parfois les vésicules de tout un lobule sont le siége de cette altération, qui le plus souvent alors est prise pour de l'hépatisation grise lobulaire. Quand on pique ces cellules et qu'on les presse, on en fait sortir un liquide opaque, d'un gris-jaunâtre, tout à fait puriforme. Lorsque cette altération n'occupe que quelques cellules, ou seulement des lobules isolés au milieu d'un tissu pulmonaire sain, elle peut quelquefois échapper à l'œil d'un observateur peu attentif, à cause du peu de différence qui existe entre la couleur des vésicules remplies de pus et celles qui, d'un blanc-grisâtre, ou à peine rosé, sont remplies d'air. Cette inflammation catarrhale des vésicules ne se borne pas toujours à des points isolés, elle peut envahir aussi d'assez larges surfaces, comme, par exemple, la languette du lobe supérieur gauche tout entière, qui offre alors les caractères suivants : sa couleur, d'un gris-cendré, ou légèrement jaunâtre, tranche à peine sur la teinte naturelle des parties aérées voisines, qui sont cependant un peu plus *saillantes*. La languette est alors dure, solide ; les lobules qui la constituent sont séparés les uns des autres par des dépressions linéaires, grisâtres, constituées par le tissu cellulaire interlobulaire ; cette disposition exagère la structure lobulée de l'organe, lui donne un aspect bosselé, et fait ressembler la languette, au moins pour les caractères extérieurs, au tissu du pancréas. A la coupe, les lobules pulmonaires, ainsi altérés, présentent une surface *lisse*, uniformément grisâtre, de laquelle on fait suinter par la pression un liquide purulent grisâtre. Les différents éléments anatomiques qui entrent dans la composition du lobule, parois des cellules, bronches et vaisseaux capillaires, ne sont nullement confondus, comme dans le cas d'hépatisation au 3e degré, et le tissu de ces lobules, bien que ramolli et friable, est *loin* de présenter cependant la friabilité de l'hépatisation grise. Enfin, comme dernier caractère, qui établit une ligne de démarcation bien tranchée entre cette infiltration purulente des cellules pulmonaires et l'hépatisation grise, nous noterons les effets de l'*in-*

sufflation, qui détermine, dans le premier cas, des changements bien curieux, tandis qu'elle ne modifie *en rien* l'état des parties *véritablement* hépatisées.

Ainsi, dans les cas où la languette était dure, grisâtre, compacte, un peu *revenue sur elle-même*, non aérée, lorsqu'elle présente, en un mot, l'état que nous avons comparé à l'aspect du pancréas, et qui correspond, nous le savons, au 2e degré de l'inflammation catarrhale des cellules pulmonaires, elle reprenait *presque complétement*, après l'insufflation, les caractères du tissu sain, c'est-à-dire sa couleur normale et son aspect aéré, sans cependant recouvrer autant de souplesse et de volume que les parties primitivement saines. Voilà le fait bien positif, tel que nous l'avons observé, et tel qu'il sera facile de le vérifier : quant à l'expliquer, nous dirons que les vésicules qui sont le siége de cette infiltration purulente étant en partie revenues sur elles-mêmes, comme semble le prouver leur légère dépression au-dessous des parties distendues par l'air, il n'est pas étonant alors que l'air insufflé artificiellement puisse encore s'introduire dans ces vésicules incomplétement remplies de muco-pus, les distendre, et masquer la présence du pus, ou même le refouler en venant prendre sa place.

3e *degré*. — *Formation de vacuoles*. — Nous donnons le nom de vacuoles à des cavités superficielles ou profondes, creusées dans l'épaisseur du tissu pulmonaire, communiquant librement avec les bronches capillaires, et n'offrant pas la moindre induration à leur pourtour.

Bien que pouvant se rencontrer dans tous les points des poumons, on observe cependant de préférence ces vacuoles là où nous avons dit que l'inflammation catarrhale des vésicules envahissait des surfaces plus étendues, c'est-à-dire le long du bord antérieur des deux poumons, et surtout dans l'épaisseur de la languette du lobe supérieur gauche. Nous n'avons rencontré que six fois cette altération, que nous considérons comme le terme le plus avancé de l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires. Avant de décrire ces vacuoles telles qu'elles se présentent ordinairement, nous allons extraire de nos notes les altérations anatomiques que nous rencontrâmes chez un enfant de 6 ans, non *tuberculeux*, qui succomba à une pneumonie catarrhale; lésions que nous considérons comme le premier degré d'un état dont les vacuoles sont le terme le plus avancé... Le lobe supérieur du poumon gauche, et les lobes supérieur et moyen du poumon droit, sont parsemés à leur surface d'un très-grand nombre de petites tumeurs aériennes du volume d'un grain de chènevis; ces espèces de vésicules font un léger relief au-dessus du tissu pulmonaire aéré qui les environne; elles sont pour la plupart parfaitement transparentes, élastiques, et persistent après qu'on a enlevé la plèvre à leur niveau.

Quelques-unes de ces petites ampoules, au lieu d'être complétement transparentes, ont une teinte opaline, ou bien offrent un petit point opaque d'un blanc-jaunâtre. D'autres, enfin, sont tout à fait opaques, d'un blanc-jaunâtre, et contiennent un liquide purulent qui s'en écoule quand on les pique avec la pointe d'un bistouri.

Outre ces petites ampoules aériennes ou purulentes, le tissu pulmonaire est parsemé soit de grains solides d'un gris-jaunâtre, soit de noyaux irréguliers de la même couleur, un peu friables, et laissant suinter, quand on les a coupés et qu'on les presse, un liquide purulent. La réunion de ces altérations, que nous savons appartenir au 2e degré de l'inflammation catarrhale des cellules pulmonaires, avec les petites ampoules remplies d'air et de pus, ou d'air seulement, que nous venons de décrire, démontre clairement l'origine et la nature de ces dernières. En effet, nous croyons qu'à la suite de l'inflammation catarrhale qui s'opère à la face interne d'une ou plusieurs cellules pulmonaires, leurs parois, ramollies par l'inflammation, finissent par se détruire et donner naissance à une cavité remplie de pus d'abord, puis bientôt distendue par de l'air, une fois que le liquide purulent s'est vidé dans les bronches. On comprend très-bien, dès lors, comment, quand l'inflammation ne s'est pas bornée à quelques cellules, mais a envahi un ou plusieurs lobules tout entiers, comment, disons-nous, on doit observer, à la place de ces petites tumeurs aériennes, des ampoules beaucoup plus volumineuses, et capables de loger une amande de noisette. C'est, du reste, ce que l'on rencontrait aussi dans un point du poumon de l'enfant qui fait le sujet de ces remarques; en effet, au milieu des petites vacuoles aériennes que nous venons de décrire, on observait au sommet du poumon gauche une cavité à demi remplie de muco-pus et d'air, dont les parois lisses, finement arborisées, et sans la moindre trace d'induration ni de granulations tuberculeuses, étaient soulevées, du côté de la plèvre, sous la forme d'une bulle transparente : dans cette cavité, qui aurait été capable de loger une petite noisette, venaient s'ouvrir plusieurs bronches capillaires. Cette excavation offrait tous les caractères des vacuoles que nous allons maintenant étudier.

Vacuoles pulmonaires. — Bien décrites par MM. Rilliet et Barthez, qui les considèrent comme des dilatations bronchiques, et surtout par M. Barrier, qui, suivant nous, leur assigne leur véritable origine, ces vacuoles peuvent se rencontrer dans différents points du poumon; quand elles siégent dans l'épaisseur de l'organe, ce qui n'est pas le cas le plus fréquent, leur existence est seulement révélée quand on suit minutieusement les bronches; lorsqu'elles existent à la superficie du poumon, on les aperçoit du premier coup d'œil, car celle de leurs parois qui est constituée par la plèvre, doublée ou non par l'enveloppe celluleuse du lobule pulmonaire, est soulevée par l'air emprisonné dans ces vacuoles, et forme une saillie transparente qui ressemble à une bulle ou à une petite vessie.

Nous avons déjà dit que la languette du lobe supérieur gauche et le bord antérieur des deux poumons étaient le siége de prédilection de l'infiltration purulente des vésicules; aussi doit-on s'attendre à rencontrer de préférence les vacuoles dans ces points. C'est en effet ce qui arrive; et si ces vacuoles n'étant pas tout à fait sous-pleurales, on ne les aperçoit pas tout d'abord, un moyen excellent de s'assurer de leur présence est de soumettre le poumon à une insufflation modérée : alors on voit

prendre aux points que nous venons de citer un aspect bosselé, et si on les interpose entre l'œil et la lumière, on voit qu'ils sont transparents et creusés de nombreuses cavités. Avant d'être insufflés, les points qui sont le siége de cette altération sont mous, flasques, tantôt de couleur grisâtre, tantôt de couleur violacée (1).

Lorsque, pour étudier les rapports de ces cavités avec les bronches, on incise ces dernières, on voit que les vacuoles sont appendues au rameau bronchique principal comme des grains de raisin à la grappe. Ainsi, lorsqu'on introduit un stylet mousse et fin dans les bronches capillaires qui naissent de distance en distance du rameau bronchique principal, on voit l'instrument, après un trajet qui varie suivant la longueur de la bronche capillaire, pénétrer, sans le moindre effort, dans chaque vacuole.

Ces cavités, qui, en général, pourraient admettre dans leur interieur depuis un pois jusqu'à une amande de noisette, sont remplies d'air et d'un liquide purulent grisâtre, analogue à celui qui est contenu dans les bronches. Une fois débarrassées du muco-pus qu'elles renferment, on voit que leurs parois sont lisses, non épaissies; de telle sorte qu'on peut apercevoir très-facilement les arborisations vasculaires très-fines qui rampent dans le tissu cellulaire interlobulaire, ainsi que la structure vésiculaire des lobules aérés qui circonscrivent ces vacuoles. En effet, considérant ces cavités comme le résultat de la fonte purulente de toutes les vésicules d'un ou plusieurs lobules, on comprend dès lors que leurs parois ne sont que fictives et constituées simplement, pour les vacuoles profondes, par le tissu cellulaire interlobulaire appliqué sur les lobules pulmonaires voisins, et d'un côté seulement par la plèvre, pour les lobules superficiels. Aussi, dans ce dernier cas, l'extrémité mousse du stylet que l'on a introduit dans la vacuole par la bronche capillaire vient-elle soulever *immédiatement* la plèvre. Enfin, quand plusieurs lobules voisins sont devenus le siége de la même altération, les vacuoles qui en résultent ne sont plus séparées les unes des autres que par des cloisons incomplètes, ou même par des filaments celluleux que la dessiccation, après insufflation, met parfaitement en évidence.

On voit que cette description, que nous donnons telle qu'elle résulte de notes prises ayant les pièces anatomiques sous les yeux, confirme tout à fait les opinions de M. le docteur Barrier, sur la nature et la formation de ces cavités. Comme lui, en effet, nous ne croyons pas qu'elles puissent être rapportées à des dilatations des extrémités bronchiques, car, dans ce cas, on devrait retrouver, à l'extrémité de cette dilatation, le tissu plus ou moins condensé de chaque lobule pulmonaire; tandis que nous avons vu que, lorsque cette altération avait envahi des lobules situés sous la plèvre, aucun tissu n'était interposé entre l'extrémité mousse du stylet et cette membrane. Quant à considérer ces vacuoles comme le résultat de la dilatation sans rupture des vésicules elles-mêmes, nous dirons que cela nous paraît impossible.

Les caractères sur lesquels nous venons d'insister, tels que la communication libre de ces vacuoles avec les bronches capillaires qui viennent s'y aboucher, le défaut de toute induration ou hépatisation du pourtour de ces cavités, l'absence de matière tuberculeuse dans le reste du poumon, suffiront pour démontrer que nous n'avons eu affaire, dans ces cas, ni à des abcès véritables, suite de noyaux d'hépatisation partielle, ni à des excavations tuberculeuses.

Nous ne voulons pas terminer ce long paragraphe sans parler encore un instant de cette altération et de son analogie *frappante* avec les excavations emphysémateuses, sous le double rapport de ses caractères anatomiques et du siége qu'elle occupe de préférence. Dans leur monographie sur la pneumonie, MM. Rilliet et Barthez ont déjà parlé de la ressemblance qui existe entre ces vacuoles et celles qui sont le résultat de l'emphysème. M. Barrier la mentionne également; seulement, dit-il, les vacuoles, dans le cas d'emphysème, ne renferment que de l'air (1). Quant à nous, nous dirons que le siége est *identiquement* le même dans les deux cas, et que, chez bien des vieillards, nous avons rencontré, dans l'épaisseur du bord antérieur des poumons, de semblables vacuoles qu'on regardait comme des excavations emphysémateuses, et qui cependant, outre de l'air, renfermaient du muco-pus.

En un mot, nous nous demandons, mais cela avec beaucoup de réserve, si bien souvent on n'a pas pris et décrit pour des cavités emphysémateuses, des vacuoles qui n'étaient que le résultat de la fonte purulente des cellules d'un ou plusieurs lobules, question grave et qui conduirait à *mettre en doute* l'existence des vacuoles, comme altération propre à l'emphysème; si, enfin, quelques-unes de ces cavités, existant chez des individus avancés en âge, ne pourraient pas dater de leur enfance : nous rappellerons à cet égard le fait que nous avons cité au bas de la 1re colonne, dans lequel la production des vacuoles paraissait devoir remonter à une époque éloignée.

§ II.—*Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale envahissant des lobules privés d'air.* — Nous venons d'étudier, dans le précédent paragraphe, l'inflammation catarrhale des vésicules telle qu'elle se présente quand elle s'est développée au niveau de lobules aérés. Nous allons maintenant passer en revue les modifications anatomiques

(1) Chez un adulte qui était mort en peu de jours d'une variole, nous avons rencontré le lobe moyen, tout entier, notablement revenu sur lui-même, d'une couleur violacée, ayant perdu tout à fait sa structure vésiculaire. Il était mou, flasque et criblé à l'intérieur de vacuoles capables d'admettre depuis un petit pois jusqu'à une amande de noisette. Ces cavités, à demi remplies de muco-pus, communiquaient toutes avec les ramuscules bronchiques. Cet état nous parut être très-ancien et ne pas dépendre de la maladie à laquelle avait succombé ce jeune homme ; car aucun autre point du poumon ne nous présentait les caractères de la pneumonie catarrhale. Quant à rapporter cette altération à des excavations tuberculeuses, nous dirons que chez ce jeune homme il n'existait de tubercules dans aucun point de l'économie.

(1) M. Barrier parle de ce caractère différentiel comme d'un fait ayant cours dans la science; mais il ne paraît pas avoir cherché à le vérifier.

qu'offre cette inflammation quand elle envahit des lobules privés d'air. Du reste, ces caractères varient encore, comme nous le verrons, selon le mode suivant lequel s'est opérée cette occlusion des vésicules, c'est-à-dire suivant que les lobules sont simplement revenus à l'état fœtal, ou bien que cette occlusion est le résultat de la congestion du réseau vasculaire extérieur aux cellules.

A. *Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale des vésicules, se développant au niveau de lobules revenus à l'état fœtal.* — Comme nous l'avons déjà dit, le retour des lobules à l'état fœtal étant une modification du tissu pulmonaire particulière au jeune âge, cet état imprime à la pneumonie catarrhale, pendant l'enfance, des caractères anatomiques spéciaux.

Voici, du reste, ces caractères, tels qu'on les observe chez les enfants à la partie antérieure du poumon et le long de sa circonférence, points où l'observation démontre que se développe de préférence l'état fœtal. Au milieu de lobules parfaitement sains, aérés, d'un gris-rosé, on voit, tantôt isolés, tantôt réunis au nombre de 3 ou 4, d'autres lobules, un peu déprimés, violets, non aérés, en un mot, revenus à l'état fœtal, et dont le centre offre une coloration grisâtre ou jaunâtre : cette coloration représente tantôt une tache pointillée, plus ou moins prononcée, tantôt une petite saillie, qui, par son léger relief et surtout par sa coloration d'un gris-jaunâtre, tranche sur la couleur violette du lobule dont elle occupe le centre. On reconnaît parfaitement, à cette description, l'altération qu'a décrite M. Fauvel, sous le nom de *grain jaune occupant le centre d'un lobule congestionné.* Le plus ordinairement, ces lobules sont réunis en plus grand nombre et forment des surfaces continues de 2 à 3 centimètres d'étendue; souvent même des portions de poumon tout entières ont subi ce genre d'altération : tels sont, en particulier, la languette du lobe supérieur gauche, des points étendus de la circonférence du poumon, enfin, quelquefois un lobe tout entier. Au niveau de ces parties malades, la structure lobulée de l'organe est plus apparente; et le tissu pulmonaire pesant, compacte, un peu flasque, non aéré et de couleur violacée, est parsemé de taches grisâtres ou de grains jaunâtres correspondant au centre des lobules et donnant au toucher la sensation de grains renfermés dans le parenchyme pulmonaire.

A la section, ces parties offrent une surface *lisse* et non grenue, et une coloration violacée parsemée de points d'infiltration grisâtre. La pression en fait suinter une petite quantité de liquide purulent et sanguin, non aéré; la surface de la section, lisse et spongieuse, permet de reconnaître les différents éléments constituants des lobules, c'est-à-dire qu'ils sont loin d'être confondus et transformés en un tissu homogène, comme dans le cas d'hépatisation partielle véritable. En effet, quoique plongeant sans hésitation au fond de l'eau, et un peu friables, ces lobules sont bien loin cependant d'offrir la perte de cohésion des portions de tissu pulmonaire véritablement hépatisées. Du reste, l'insufflation est encore, dans ce cas, d'un grand secours pour éclairer la nature de cette altération. En effet, comme, après l'insufflation, le tissu pulmonaire reprend son aspect rosé aéré, et en grande partie le même degré de souplesse et de distension que les parties saines environnantes, on doit en conclure que l'on n'avait pas affaire à des parties hépatisées, mais seulement à des lobules revenus à l'état fœtal, et dont les cellules du centre commençaient à être envahies par une sécrétion catarrhale.

B. *Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale des vésicules au niveau des portions de tissu pulmonaire congestionné.* — L'ensemble des lésions que nous venons d'étudier jusqu'à présent constituent, si toutefois nous en exceptons les vacuoles, les caractères anatomiques assignés par MM. Léger, Lanoix, De la Berge, etc., à la pneumonie lobulaire disséminée, et par M. Fauvel, à la bronchite capillaire. Toutes ces altérations ne se traduisent, pendant la vie, que par des râles de bronchite. Quant à l'altération qui nous reste maintenant à étudier, et qui pendant la vie est accompagnée de souffle et de matité, prise pour de l'hépatisation lobaire par MM. Léger, De la Berge, elle en a été distinguée par MM. Rilliet et Barthez, sous le nom d'hépatisation lobulaire généralisée, et de pseudo-lobaire par M. Barrier.

Pour nous, cette altération est *différente* de la *véritable* hépatisation, soit lobaire, soit partielle, et nous la considérons comme le résultat d'une inflammation catarrhale des vésicules, jointe à une congestion inflammatoire du parenchyme pulmonaire.

Nous allons, du reste, décrire cette altération, afin qu'on puisse bien juger de ses caractères et des différences qui existent entre elle et la véritable hépatisation. Elle occupe habituellement *le bord postérieur* des deux poumons, et existe dans tous les cas de pneumonie catarrhale, où pendant la vie on a constaté de la respiration soufflante, de la résonnance de la voix, et de la diminution dans la sonorité de la poitrine : alors le bord postérieur des deux poumons, dans une hauteur et dans une profondeur variables, est devenu dur, compacte, pesant, sans cependant que la disposition lobulée de l'organe ait cessé d'être distincte; du reste, pour bien en juger, ainsi que de la coloration de ces parties, on est souvent obligé d'enlever une fausse membrane grisâtre, très-mince, assez résistante cependant, et dont la face libre est chagrinée; une fois que la transparence de la plèvre est rétablie, ou bien de suite, quand cette fausse membrane n'existe pas, on constate que la coloration rouge lie de vin que présente le bord postérieur des deux poumons est parsemée d'une multitude de petites taches grisâtres, irrégulières, de l'étendue, en général, d'une petite tête d'épingle, mais n'étant ni détachées ni saillantes, comme dans le cas où cette sécrétion catarrhale envahit des lobules simplement revenus à l'état fœtal; quand on incise ces parties, on constate que la surface de la coupe offre, comme à l'extérieur, une coloration rouge lie de vin parsemée de points grisâtres, ce qui donne au tissu pulmonaire un aspect granitique ; on distingue assez bien, à la surface de cette coupe, qui est *lisse* et non grenue, les intersections cellulenses qui séparent les lobules les uns des autres; au niveau de quelques-uns d'entre eux, le fond rouge lie de vin est presque complétement

effacé par la prédominance de l'infiltration grise; quand on presse ce tissu, il s'en écoule un liquide sanieux non aéré ; ce tissu plonge au fond de l'eau ; il est friable, ramolli ; toutefois, et nous insistons avec force sur ces caractères, la friabilité et le ramollissement de ces parties sont loin d'être aussi marqués que ceux du tissu pulmonaire hépatisé au 2e et au 3e degré ; de plus, au lieu de paraître *tuméfiées et augmentées de volume*, comme dans le cas d'hépatisation véritable, les parties malades sont plutôt *un peu revenues sur elles-mêmes*.

Enfin, là encore l'insufflation nous est d'un précieux secours, car, bien qu'au degré où cette altération du tissu pulmonaire est arrivée, l'insufflation ne parvienne pas à la faire disparaître, comme dans le cas où les lobules sont seulement revenus à l'état fœtal, cependant, encore sous son influence, on voit les lobules superficiels, bien qu'*altérés au même degré* que les lobules profonds, devenir souples, rosés, se remplir d'air et masquer l'état des parties profondes : aussi pourrait-on croire que tout le tissu pulmonaire s'est insufflé, si le toucher n'était pas là pour démontrer que les parties profondes ont conservé la même dureté.

Nous sommes loin de prétendre que, dans le cas dont il s'agit, le bord postérieur des poumons ne soit pas enflammé ; nous croyons seulement que cette inflammation doit être distinguée avec soin de la véritable hépatisation qui a pour effet d'envahir en bloc, d'*homogénéiser*, si nous pouvons nous exprimer ainsi, tous les éléments constituants du parenchyme pulmonaire. A la vérité, dans l'altération qui nous occupe maintenant, la face interne des vésicules, leurs parois, la trame cellulo-vasculaire de l'organe, en un mot, tous les éléments constituants du parenchyme pulmonaire, sont bien enflammés, mais d'une manière spéciale et séparément, ce qui imprime aux lésions anatomiques et, comme nous le verrons plus tard, aux symptômes de la maladie et à sa marche des caractères bien différents de ceux que l'on observe dans le cas de véritable hépatisation. Nous résumons notre pensée en disant qu'on doit considérer l'hépatisation, soit partielle, soit lobaire, comme une espèce de phlegmon du tissu pulmonaire, et l'altération qui nous occupe, comme une lésion complexe constituée par l'inflammation catarrhale de la face interne des vésicules, jointe à la congestion inflammatoire du parenchyme.

Carnisation. — Quand la pneumonie catarrhale passe à l'état chronique, c'est-à-dire lorsque, sans se rétablir, et en continuant à offrir des symptômes stéthoscopiques, les enfants ne succombent qu'au bout de plusieurs mois, le tissu pulmonaire présente alors des altérations auxquelles le nom de *carnisation* nous semble convenir. Ces altérations sont en effet différentes de celles qui caractérisent la pneumonie lobaire passée à l'état chronique, dans laquelle le tissu pulmonaire, d'une couleur gris-ardoisé, est très-dense, très-difficile à écraser, non parcouru de bronches dilatées, et d'une structure homogène, au milieu de laquelle il est impossible de reconnaître les éléments constituants du parenchyme pulmonaire. Nous n'avons observé que deux cas de l'altération à laquelle nous proposons de donner le nom de *carnisation*. Le premier s'est rencontré chez un enfant de 3 ans, qui succomba 4 mois après le début d'une pneumonie catarrhale, l'auscultation et la percussion ayant fourni jusqu'au dernier moment des symptômes qui firent soupçonner cette altération pendant la vie. Voici quel était l'état des poumons chez cet enfant : les deux lobes supérieurs et le lobe moyen étaient parfaitement sains. Quant au lobe inférieur gauche, il était dur, pesant, d'une couleur rougeâtre uniforme : dans quelques points, il avait encore conservé sa disposition lobulée ; mais toute apparence de structure vésiculaire avait disparu. A la coupe, son tissu était lisse, dense, rougeâtre, et ressemblait assez bien au tissu charnu du cœur : il fallait une forte pression pour l'écraser; ce lobe était parcouru de bronches notablement dilatées et épaissies.

Nous croyons qu'on peut considérer comme un second exemple de carnisation, mais beaucoup plus ancien, le fait suivant rapporté dans l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez (1), et observé par l'un de nous. Il s'agit d'un enfant de 7 ans ½, chez lequel le début de la maladie remontait au moins à 4 ans. Dans ce cas, le lobe inférieur du poumon gauche tout entier était lourd, dur au toucher, sans la moindre apparence de structure vésiculaire ; il était converti en un tissu rougeâtre ressemblant beaucoup, pour la couleur et la consistance, au tissu de l'utérus après la grossesse. Coupé en travers, ce lobe présentait une surface criblée d'aréoles pouvant loger depuis un petit pois jusqu'à une grosse amande de noisette, et remplies d'un liquide mucoso-purulent opaque, d'un jaune-verdâtre ; ces aréoles étaient constituées par les bronches, considérablement dilatées ; elles conservaient le même calibre depuis leur entrée dans ce lobe jusqu'à leur terminaison, qui avait lieu par un cul-de-sac non renflé. La membrane interne des bronches présentait un aspect villeux ou réticulé, et une couleur gris-ardoisé ; elle était épaissie, et pouvait être détachée par lambeaux de 4 à 6 millimètres d'étendue. Le lobe supérieur, presque aussi pesant que l'inférieur, était loin d'être aussi dense ; son tissu rougeâtre, infiltré de taches ou de grains grisâtres, était un peu friable, moins toutefois que dans le cas d'hépatisation lobaire ; ce lobe, tout en ayant perdu son aspect vésiculaire, avait conservé sa disposition lobulée, et à l'intérieur, il était parcouru de bronches un peu dilatées. Les altérations que présentait ce lobe avaient cela de précieux, qu'offrant encore beaucoup des caractères anatomiques de la pneumonie catarrhale, elles éclairaient ainsi la véritable origine de la transformation remarquable qu'avait subie le lobe inférieur.

Ganglions bronchiques. — Comme MM. Rilliet et Barthez, et comme M. Fauvel, nous avons trouvé les ganglions bronchiques augmentés de volume, rouges, friables, et laissant suinter souvent à la pression un liquide sanieux. Nous avons rencontré également une proportion très-minime d'enfants tuberculeux. Ainsi, sur 27 enfants chez lesquels la pneumonie catarrhale constituait la maladie principale, 5 seulement étaient tuberculeux, et encore à un degré très-léger.

(1) Traité clinique et pratique des maladies des enfants, t. I, p. 25.

Nous terminerons ce qui a rapport à l'anatomie pathologique en mentionnant, chez 4 des 27 enfants qui moururent de pneumonie catarrhale, la coexistence d'un petit nombre de noyaux d'hépatisation partielle ou mamelonnée, bien faciles à distinguer, à leurs caractères, des lésions appartenant à la pneumonie catarrhale.

Symptomatologie.—Nous ne comptons pas faire l'histoire particulière de tous les symptômes que l'on rencontre dans cette maladie, car nous ne pourrions que répéter les excellentes descriptions déjà données par MM. Rilliet et Barthez, Fauvel, Barrier ; mais, nous bornant à tracer le tableau symptomatologique des différentes *formes* que peut affecter la pneumonie catarrhale, nous nous efforcerons de démontrer que, suivant la prédominance de telle ou telle forme, on observe tantôt les symptômes de la maladie décrite sous le nom de *bronchite capillaire, catarrhe suffocant*, tantôt ceux de la maladie désignée sous le nom de *pneumonie lobulaire simple et généralisée*. On voit, d'après cela, que nous suivons la même marche que dans l'exposition des caractères anatomiques de la pneumonie catarrhale, c'est-à-dire qu'au lieu de multiplier les espèces nosologiques, nous cherchons à les restreindre, et à prouver que, sous des noms divers, on a compris simplement des formes ou des degrés différents d'une même maladie.

Du reste, dans la description générale que nous donnerons de chacune des différentes formes que peut revêtir la pneumonie catarrhale, nous insisterons sur les symptômes propres à caractériser chacune d'elles.

Nous savons que la pneumonie catarrhale est constituée par l'inflammation réunie des bronches capillaires et des vésicules, à laquelle viennent se joindre des altérations du tissu pulmonaire. Dès lors on conçoit que, suivant la prédominance d'un de ces éléments, la pneumonie catarrhale pourra affecter deux formes fondamentales, que nous proposons d'appeler, l'une *bronchique*, comprenant la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant; l'autre, *pneumonique*, à laquelle se rapportent spécialement ce que les auteurs entendent par pneumonie lobulaire généralisée.

Forme bronchique.—Une inflammation étendue des bronches capillaires et des vésicules, accompagnée d'altérations peu profondes, et en général peu étendues du parenchyme pulmonaire, caractérisant anatomiquement cette forme, on comprend dès lors pourquoi il n'existe, pour la spécifier pendant la vie, que des râles propres au catarrhe des petites bronches, et pourquoi dès lors nous lui assignons le nom de forme bronchique. Quant aux symptômes généraux que l'on observe en même temps, et qui sont ceux d'une asphyxie lente et graduelle, la sécrétion catarrhale, par son abondance et sa viscosité, en rend également une raison suffisante.

Nous avons observé, comme M. Fauvel, que cette forme de pneumonie catarrhale pouvait débuter d'emblée par de la fièvre, de l'oppression et des râles propres à l'inflammation catarrhale des petites bronches, mais que d'ordinaire, cependant, elle se manifestait chez des enfants enrhumés depuis une ou deux semaines, et quelquefois même depuis plus longtemps, l'inflammation catarrhale des grosses bronches finissant, dans ce cas, par se propager aux bronches capillaires et à la face interne des vésicules.

Une fois développée, cette forme de la pneumonie catarrhale est caractérisée par l'ensemble des symptômes suivants :

Les enfants, comme l'a indiqué M. Fauvel, dans le tableau fidèle qu'il a tracé de cette forme de la pneumonie catarrhale, sous les noms de bronchite capillaire, catarrhe suffocant ; les enfants, dis-je, sont agités dans leur lit, et changent souvent de position : tantôt ils sont sur le côté, la tête plus ou moins penchée hors de leur berceau; tantôt couchés sur le ventre, les bras étendus en travers ; le plus souvent, lorsque les enfants sont assez âgés et encore assez forts, ils se tiennent de préférence assis sur leur séant. D'autres cependant sont assoupis, restent couchés sur le dos, et ne sortent de leur assoupissement que lorsqu'ils sont pris de quintes de toux ; les pommettes, d'un rouge un peu violacé d'abord, deviennent plus violettes à mesure que la maladie fait des progrès, et même, dans les derniers moments, toute coloration violacée disparaît pour faire place à une pâleur livide ; les lèvres sont violacées ; les yeux, grands ouverts, deviennent saillants, prennent un éclat vitreux, le regard exprime l'anxiété et devient hagard.

Dès le début, le nombre des inspirations, porté à 40 ou à 48, monte rapidement jusqu'au chiffre énorme de 80 ; alors la respiration est haletante ; la voix conserve son timbre naturel, mais la parole est entrecoupée à chaque syllabe par une inspiration courte, rapide. L'enfant met en jeu toutes ses forces inspiratrices : alors les ailes du nez se dilatent fortement, et, en même temps que les côtes s'élèvent, le diaphragme se contracte avec énergie et déprime la masse intestinale ; l'expiration est plaintive et souvent accompagnée d'un petit souffle labial. A cette période de la maladie, on entend quelquefois un râle muqueux à distance, que les secousses d'une toux grasse font cesser pour un instant ; quant à la toux, elle a lieu quelquefois par quintes, surtout dans les cas où la pneumonie catarrhale s'est développée dans le cours de la coqueluche. Des râles sous-crépitants ou muqueux, occupant en général toute l'étendue de la poitrine, et une sonorité parfaite du thorax, sont les seuls symptômes que fournissent l'auscultation et la percussion. La peau, d'abord sèche et brûlante, se refroidit dans les dernières heures qui précèdent la mort, et se couvre, surtout au visage, d'une sueur abondante ; le pouls, d'abord assez plein, régulier, et ne battant que 112 ou 120 fois par minute, monte bientôt à 140, et atteint rapidement les chiffres élevés de 160, 180 ; la petitesse et la faiblesse du pouls empêchent souvent que dans les derniers jours on puisse calculer sa vitesse. La langue, rosée et humide sur les bords, est couverte au centre d'un enduit blanchâtre peu épais.

Les enfants cessent de demander à manger, ils boivent encore avec plaisir, dans les premiers jours, du bouillon ou du lait ; mais bientôt ils ne veulent plus que de la tisane, et quelquefois demandent à boire d'une manière incessante. Les enfants devien-

nent très-irritables, ils crient dès qu'on veut les examiner, et quelquefois ils sont pris, dans les derniers temps, d'agitation et d'un peu de délire. Alors la respiration devient stertoreuse, et les enfants perdent complétement connaissance, ou bien sont pris de convulsions partielles ou générales. La mort arrive ordinairement du 5e au 8e jour de cette forme de la maladie (1).

Quelquefois, cependant, sous l'influence des moyens de traitement mis en usage, on voit les symptômes d'une asphyxie imminente être enrayés, et la forme pneumonique succède à la forme bronchique, qui semble, dans cette circonstance, constituer la première période de la maladie.

Par ce tableau, tracé d'après l'analyse de 7 observations de pneumonie catarrhale ayant affecté la forme bronchique, on voit que les symptômes généraux qu'on observe en pareil cas sont ceux d'une asphyxie lente et graduelle ; du reste, ces symptômes sont parfaitement en rapport avec les altérations anatomiques qui caractérisent cette forme de la pneumonie catarrhale. Ainsi, à l'autopsie, on trouve les grosses et surtout les petites bronches obstruées par un liquide puriforme, épais et visqueux ; et ce qui prouve que cette sécrétion catarrhale, par son abondance et sa viscosité, devait mettre obstacle, pendant la vie, à la libre circulation de l'air dans le parenchyme pulmonaire, ce sont l'existence de quelques points d'emphysème interlobulaire et l'emprisonnement de l'air qui, même après l'ouverture de la poitrine, continue à distendre les portions non altérées du poumon.

Malgré les altérations anatomiques dont le parenchyme pulmonaire est le siége dans cette forme de la pneumonie catarrhale, l'auscultation et la percussion ne fournissent cependant pendant la vie aucun signe diagnostique propre à les révéler, car la poitrine reste constamment sonore, et l'on n'entend à l'auscultation que des râles sous-crépitants ou muqueux, accompagnés quelquefois de râles ronflants. L'autopsie vient encore nous donner la raison de cette absence de signes diagnostiques : en effet, les altérations anatomiques dont le parenchyme est le siége dans cette forme, et qui consistent dans les deux premiers degrés de l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires, envahissant des lobules aérés ou revenus à l'état fœtal, ces altérations, disons-nous, sont disséminées au milieu de lobules aérés, de façon que l'auscultation et la percussion sont hors d'état d'en indiquer la présence. La mort survient en effet avant que le tissu pulmonaire ait eu le temps d'être envahi d'une manière aussi étendue, et surtout aussi profonde que dans le cas où la maladie affecte la forme pneumonique.

En résumé, ce sont donc plutôt les symptômes généraux que ceux tirés de l'auscultation et de la percussion qui sont propres à établir l'existence de la pneumonie catarrhale, quand elle revêt la forme bronchique.

2° Forme pneumonique (*pneumonie lobulaire généralisée*, MM. Rilliet et Barthez ; *pseudo-lobaire*, M. Barrier).

La forme pneumonique, comme la précédente, peut débuter d'emblée par de la fièvre, de l'oppression, de la toux et des râles sous-crépitants ou muqueux, occupant une grande étendue des deux côtés de la poitrine ; d'ordinaire, cependant, elle succède à un catarrhe bronchique plus ou moins ancien : enfin on la voit souvent se développer pendant le cours ou vers le déclin d'une fièvre éruptive, et de la rougeole en particulier.

Voici quel est l'ensemble des symptômes propres à cette forme :

Les pommettes sont rouges et non violacées, les yeux ne sont ni saillants ni hagards, les enfants sont peu agités dans leur lit, ils supportent moins péniblement que dans la forme précédente le décubitus dorsal, bien que toutefois ils paraissent moins oppressés sur leur séant. La peau est sèche et brûlante, le pouls bat 120 fois par minute, il est assez plein, régulier ; puis bientôt, à mesure que le mal fait des progrès, il saute, sans passer par des nombres intermédiaires, à 140, puis à 160, et rarement, comme dans la forme précédente, on lui voit dépasser ce nombre. L'oppression, qui est toujours beaucoup plus marquée chez les sujets rachitiques à cause de la mauvaise conformation du thorax, suit dans son développement la violence de la fièvre ; néanmoins la respiration ne devient pas haletante comme dans le cas où la maladie affecte la forme bronchique. De 36 à 40, le nombre des inspirations monte bientôt à 48, 56, 60 par minute, et dépasse rarement ce chiffre. La toux est grasse, humide ; chez deux enfants de 5 ans ½, que nous parvînmes plusieurs fois à faire cracher, la matière de l'expectoration était constituée par des crachats d'un gris-verdâtre, arrondis, opaques, épais, mais non aérés, ni mélangés de sang ; en un mot, ces crachats avaient un aspect puriforme et non *rouillé*. En même temps que la fièvre et l'oppression apparaissent, on entend des deux côtés de la poitrine en arrière, et d'abord en bas, du râle sous-crépitant ; mais bientôt il se propage dans toute l'étendue de la poitrine en arrière et s'entend en avant seulement vers la partie inférieure. La percussion fournit un son égal des deux côtés et parfaitement clair ; mais bientôt l'expiration devient prolongée, puis tout à fait soufflante, tandis que, dans l'inspiration *et indépendamment du souffle*, on continue à entendre du râle sous-crépitant très-abondant.

Le souffle ne se manifeste pas en même temps des deux côtés ; mais à mesure qu'il fait des progrès en étendue et en intensité du côté par où il a débuté, on commence également à en percevoir du côté opposé ; toutefois, il reste toujours plus prononcé dans la moitié de la poitrine qui en a été le siége primitif. En même temps que la respiration devient soufflante, on constate du retentissement de la voix

(1) La mort est surtout rapide quand le catarrhe bronchique et vésiculaire est accompagné de la présence de fausses membranes. Faut-il, dans ce dernier cas, regarder la maladie comme de nature différente, spéciale ? c'est ce que nous ne saurions affirmer. Toutefois, comme en même temps les bronches capillaires et les vésicules sont le siége d'une sécrétion catarrhale, et que les symptômes sont les mêmes, qu'il y ait complication ou non de fausses membranes, nous continuerons, comme, du reste, l'a déjà fait M. Fauvel, à ne pas établir de différence de nature entre l'inflammation catarrhale simple et celle où l'on rencontre en même temps quelques productions membraneuses.

eu du cri, et la percussion fournit, dans le point correspondant, une diminution notable du son, qui ne va jamais cependant jusqu'à la matité *absolue*.

Ainsi donc, dans cette forme de la pneumonie catarrhale, comme dans la pneumonie franche, lobaire, à du râle succède du souffle et du retentissement de la voix ; mais dans le cas qui nous occupe le râle se manifeste des deux côtés à la fois : il est sous-crépitant ou muqueux, au lieu d'être crépitant; puis le timbre de la respiration bronchique et de la bronchophonie est bien différent de celui qui dépend d'une hépatisation lobaire : ainsi, au lieu de sembler se passer dans un tube métallique, et de s'entendre tout à fait sous l'oreille, le souffle que l'on perçoit dans le cas de pneumonie catarrhale est comme *voilé*, *lointain;* il ressemble tout à fait au souffle voilé de la pleurésie ; c'est, en un mot, de la respiration soufflante et non du souffle tubaire que l'on entend en pareil cas. Quant au cri ou à la voix, ils ne retentissent pas non plus avec la même intensité, le même éclat métallique, que dans le cas d'hépatisation franche véritable. Comme dans la forme bronchique, l'appétit est perdu, la soif vive, les enfants deviennent très-irritables. Tous les soirs, vers 6 ou 7 heures, la fièvre, l'oppression et la toux augmentent, les enfants sont agités, poussent des cris, dorment très-peu, puis ce paroxysme se calme un peu vers le matin.

Au bout de 15 *jours*, 1 *mois*, et quelquefois plus, cette forme de la pneumonie catarrhale se termine soit par la guérison, soit par la mort ; quelquefois elle passe à l'état chronique ; les cas de guérison sont fort rares *à l'hôpital*, où il faut craindre encore l'invasion d'une fièvre éruptive au moment où tout faisait espérer la guérison prochaine de la pneumonie.

Chez les enfants qui succombent, la mort n'a pas lieu avec la même rapidité et ne suit pas la même marche que dans le cas où la pneumonie catarrhale affecte la forme bronchique. Ainsi la maladie, après avoir atteint graduellement son plus haut degré d'intensité, reste stationnaire pendant quelques jours; mais bientôt les phénomènes morbides s'aggravent de nouveau, les enfants s'affaiblissent, ils maigrissent à vue d'œil, surtout dans les derniers jours ; la figure se grippe, se ride ; la température de la peau s'abaisse, bien que le pouls conserve la même fréquence ; le cri devient plus faible, et les enfants finissent par s'éteindre.

C'est dans cette forme de la pneumonie catarrhale que l'on trouve réunies toutes les altérations anatomiques que nous avons décrites à l'article *Anatomie pathologique ;* ainsi, outre celles dont nous avons déjà mentionné l'existence dans la forme bronchique, et qui se rencontrent également dans celle qui nous occupe maintenant, nous devons citer les vacuoles que l'on rencontre quelquefois dans l'épaisseur ou à la superficie du tissu pulmonaire, puis les altérations *étendues* et *profondes* que l'on constate toujours, en pareil cas, le long du bord postérieur des deux poumons.

On se rappelle que nous nous sommes attaché à démontrer que ces altérations, malgré leur apparence, devaient être soigneusement distinguées de celles qui appartiennent à la véritable hépatisation ; eh bien ! nous pouvons invoquer actuellement, comme une preuve de plus en faveur de cette opinion, les symptômes que ces parties malades fournissent à l'auscultation et à la percussion, et qui sont bien distincts de ceux que l'on constate dans le cas d'hépatisation véritable.

Avant d'abandonner ce qui est relatif aux formes différentes que peut affecter la pneumonie catarrhale, nous dirons quelques mots d'une troisième forme que nous n'avons eu l'occasion d'observer que deux fois, et qui, dans les deux cas, se développait dans le cours d'une coqueluche. Les enfants furent pris de fièvre, d'oppression, d'inappétence; la face était pâle, altérée ; les quintes diminuèrent sans cesser complétement ; la percussion ne cessa de fournir jusqu'au dernier moment un son très-clair des deux côtés de la poitrine, et l'auscultation, pratiquée tous les jours avec le plus grand soin, révéla à peine l'existence de quelques bulles de râle sous-crépitant. Un de ces enfants mourut 8 jours après l'apparition de la fièvre et de l'oppression, et il succomba aux progrès d'une asphyxie graduelle ; chez l'autre, qui ne succomba qu'au bout de 18 jours, la mort fut hâtée par l'invasion de mouvements convulsifs. A l'autopsie, on trouva, dans les deux cas, à peine quelques traces de sécrétion catarrhale dans les bronches capillaires, ce qui était bien en rapport avec l'absence presque complète de râles pendant la vie. Quant aux vésicules pulmonaires, elles étaient altérées dans de nombreux points : ainsi, au milieu de lobules parfaitement sains, on en voyait quelques-uns au niveau desquels l'inflammation catarrhale était à son début (1er degré) ; d'autres où cette inflammation, plus avancée, avait donné naissance à des *grains jaunes* (2e degré). La languette du lobe supérieur gauche et une partie du lobe moyen étaient, dans les deux, infiltrées de pus (état pancréatique). Enfin, on remarquait, disséminés çà et là, quelques lobules revenus à l'état fœtal simple, ou bien représentant déjà un commencement d'inflammation catarrhale à leur centre. La dissémination de ces différents degrés de la même altération au milieu de lobules souples et aérés expliquait pourquoi ces altérations étaient restées latentes pendant la vie. Mais ce qu'il y a surtout d'important à noter dans ces cas, c'est le défaut de rapport qui existait entre l'inflammation catarrhale des vésicules, qui était très-marquée, et celle des bronches, qui était très-légère et très-peu étendue : d'où l'on pourrait conclure que, si presque toujours l'inflammation catarrhale des petites bronches précède celle qui se développe à la face interne des vésicules, il n'en est pas toujours ainsi, et que, dans quelques cas, cette inflammation des vésicules peut se développer presque indépendamment de celle des petites bronches. Si ces faits se trouvaient confirmés par des observations ultérieures, on pourrait dès lors admettre une troisième forme de pneumonie catarrhale débutant par les vésicules, ou *forme vésiculaire*.

Marche de la pneumonie catarrhale. — En traçant le tableau des deux principales formes que peut affecter la pneumonie catarrhale, nous avons déjà établi la différence qui existait, pour la marche, entre telle ou telle forme ; nous ne reviendrons pas

sur ce sujet, d'autant plus que nous nous sommes déjà expliqués sur les causes de ces différences. Nous dirons seulement quelques mots sur la marche que suit la pneumonie catarrhale quand elle passe à l'état chronique ou bien qu'elle se termine par la guérison.

Dans le premier cas, on observe que pendant la journée l'oppression et la chaleur de la peau diminuent; toutefois le pouls conserve toujours de la fréquence, il continue à battre de 112 à 120 fois par minute. La soif est moins vive, l'appétit renaît; on voit même, au bout de quelque temps, des enfants manger avec une certaine voracité. Toutefois cette amélioration n'est qu'apparente, car tous les soirs les pommettes rougissent, l'oppression, la chaleur de la peau, et la toux, augmentent; le pouls, de 120, monte à 136, 140; et bien que les petits malades mangent avec appétit, ils n'en continuent pas moins à maigrir et à s'affaiblir. Dans les derniers temps, le timbre de la toux devient rauque, comme caverneux; et lorsque les enfants ont dépassé 5 ans, ils expectorent quelquefois une grande quantité de liquide mucoso-purulent. En même temps l'auscultation et la percussion révèlent que l'état local reste stationnaire, ou bien, s'il se manifeste des changements, ils sont parfois de nature à faire soupçonner le passage du tissu pulmonaire à cet état que nous avons décrit sous le nom de *carnisation;* je dis soupçonner, parce que la marche que suit la maladie, en pareil cas, ayant beaucoup d'analogie avec la tuberculisation lente du poumon, remarque déjà faite par M. Léger, ce n'est qu'après la mort que ces soupçons peuvent être convertis en certitude. Ces changements consistent dans une matité plus grande, un souffle plus intense, comme caverneux, et un gros râle muqueux, ressemblant beaucoup au gargouillement, ensemble de symptômes parfaitement en rapport avec la transformation et l'augmentation de densité qu'a subies en pareil cas le parenchyme pulmonaire, et avec la dilatation des bronches remplies de muco-pus qui parcourent ce tissu *carnisé.* Enfin, les enfants, pâles et ridés comme de petits vieillards, arrivent au dernier degré de marasme, et s'éteignent sans agonie, après avoir présenté, comme terme avant-coureur de la mort, de la bouffissure de la face et de l'infiltration des pieds et des mains.

Au contraire, quand les enfants doivent guérir, on voit la fièvre, l'oppression et la toux diminuer, l'appétit reparaître; le soir, cette amélioration dans les symptômes généraux persiste. Les symptômes locaux, après être restés d'abord stationnaires pendant les premiers jours, finissent par s'amender à leur tour; la respiration soufflante et le retentissement du cri ou de la voix deviennent moins marqués; ils cessent d'abord du côté où ils étaient les plus légers, puis ils disparaissent, et l'on n'entend plus que du râle sous-crépitant. Enfin le râle finit par faire place à la respiration vésiculaire la plus parfaite.

Du reste, comme nous le dirons encore à l'article traitement, la pneumonie catarrhale (ce qui la distingue encore de la pneumonie *franche*) ne peut pas être enrayée comme elle au moyen des émissions sanguines; une fois développée, cette affection continue à marcher, quoi qu'on puisse faire; on doit donc, dans cette maladie, se borner à aider la nature, et surtout à ne pas priver l'enfant des forces qui lui sont nécessaires pour se débarrasser des produits de cette inflammation et pour atteindre l'époque où, cette affection étant arrivée à sa période de déclin, on peut espérer d'en obtenir la guérison.

Pronostic. — Le pronostic de la pneumonie catarrhale, considéré d'une manière absolue, est beaucoup plus grave que celui de la pneumonie franche, lobaire; et cela en raison même des considérations par lesquelles nous venons de terminer ce qui est relatif à la marche de la maladie qui nous occupe.

Quant au pronostic de la pneumonie catarrhale considéré en lui-même, plus grave quand l'affection revêt la forme bronchique, à cause de la marche rapidement funeste qu'on observe d'ordinaire en pareil cas, il varie encore suivant la constitution des sujets et suivant les conditions extérieures au milieu desquelles ils se trouvent. Ainsi, cette affection sera d'autant moins grave qu'elle se développera chez un enfant robuste et d'une bonne constitution. Au contraire, si le sujet est faible, rachitique, le pronostic sera beaucoup moins favorable, et il deviendra des plus graves si à cette faiblesse naturelle vient encore s'ajouter celle qui résulte de maladies à peine terminées ou existant encore.

Quant au pronostic à porter sur la pneumonie catarrhale qui se développe pendant le cours des fièvres éruptives, et de la rougeole en particulier, il est mortel presque toujours, pour ne pas dire toujours.

Si vous ajoutez à toutes les conditions fâcheuses que nous venons d'énumérer toutes celles qui résultent du séjour à l'hôpital, telles qu'une température souvent trop basse, le décubitus dorsal prolongé, l'accumulation des individus, la viciation de l'air, etc., etc., vous aurez l'explication de la mortalité presque constante, et par conséquent de la gravité du pronostic de la pneumonie catarrhale à l'hôpital des Enfants, peuplé en outre de sujets en général chétifs et affaiblis. Au contraire, le pronostic pourra perdre beaucoup de sa gravité, si cette maladie se développe chez des enfants entourés de tous les soins que peut imaginer la sollicitude maternelle.

Etiologie. — Toutes les fois qu'une maladie est très-grave, il faut s'attacher surtout à la prévenir; et pour arriver à ce but, le meilleur moyen est de bien connaître les causes propres à la développer. Les auteurs des mémoires ou traités déjà si souvent cités ont senti cette vérité, car ils ont étudié longuement les causes propres à développer la bronchite capillaire et la pneumonie lobulaire, deux formes pour nous, on se le rappelle, de la même maladie. Il ne nous reste donc que peu de chose à dire sur ce sujet, malgré sa haute importance; aussi nous bornerons-nous, en passant en revue les causes qui ont présidé au développement de la pneumonie catarrhale dans les cas dont nous avons été témoins, à insister sur quelques circonstances particulières.

Parmi les causes prédisposantes, nous devons citer la débilité native des enfants, ou bien celle qui résulte soit du défaut de soins et de nourriture suffisante ou

bien appropriée à l'âge des enfants, soit de maladies antérieures. Dans l'article précédent, nous avons dit que la circonstance du séjour à l'hôpital augmentait beaucoup la gravité naturelle du pronostic. Nous devons ajouter ici que cette même circonstance est pour les enfants qui y sont soumis une des causes prédisposantes les plus actives au développement de cette maladie. En effet, le séjour à l'hôpital entraîne, pour les enfants de 2 à 5 ans, et à plus forte raison pour ceux qui sont plus jeunes, la respiration d'un air vicié, une température souvent trop basse, surtout dans les salles mal closes et mal situées, consacrées au traitement des maladies cutanées, et aussi, malgré le zèle des religieuses, un décubitus dorsal presque continuel, et de l'insuffisance dans les soins de propreté, conséquence du nombre trop restreint des filles de service.

Ces causes prédisposantes ont une influence si réelle, que, par le fait seul de leur action prolongée, elles sont souvent capables de devenir occasionnelles. Ainsi, chez les jeunes enfants atteints de maladies chroniques qui nécessitent un long séjour à l'hôpital, ou bien chez ceux qui, seulement faibles ou rachitiques, sont souvent amenés, puis abandonnés par leurs parents, rien n'est plus fréquent que de voir se développer une pneumonie catarrhale. Nous ne dirons rien de l'influence des saisons, n'ayant été attachés aux services des maladies aiguës à l'hôpital des Enfants malades que pendant les hivers et les automnes de 1841 et 1842. Nous mentionnerons seulement l'abaissement notable de la température comme ayant été suivi de l'apparition de bon nombre de catarrhes bronchiques et de pneumonies catarrhales. Enfin, nous avons constaté, comme nos devanciers, que la préexistence d'un catarrhe bronchique, la coqueluche, les fièvres éruptives, et, parmi elles, la rougeole surtout, étaient les causes les plus ordinaires de la pneumonie catarrhale.

Traitement. — Nous avons avancé plus haut que les inflammations catarrhales, bien différentes en cela des inflammations parenchymateuses, ne pouvaient pas être arrêtées dans leur marche avec quelque énergie qu'on mît en usage le traitement antiphlogistique, et qu'en outre elles présentaient deux périodes, l'une inflammatoire, quelquefois très-courte, peu marquée, et bientôt remplacée par la période catarrhale. Ces considérations doivent être toujours présentes à l'esprit, quand on croit nécessaire de combattre la période inflammatoire des maladies catarrhales au moyen des émissions sanguines, non pas avec l'espérance d'arrêter l'affection dans sa marche, mais d'en modérer seulement la violence.

Si ces considérations, appliquées au traitement des inflammations catarrhales en général, sont fondées, elles le sont bien davantage encore quand il s'agit de les appliquer aux enfants de 2 à 5 ans, atteints de pneumonie catarrhale, et admis à l'hôpital. Là, en effet, l'exception est d'avoir affaire à des sujets robustes, et la règle, presque générale, d'avoir à traiter des enfants primitivement chétifs, amaigris, le plus souvent rachitiques, ou bien affaiblis par une succession de maladies. Aussi avons-nous vu les émissions sanguines, employées avec suite et énergie dans ces circonstances, échouer complétement à enrayer la maladie dans sa marche, et n'aboutir qu'à priver les enfants des forces qui leur étaient nécessaires pour se débarrasser des produits de l'inflammation catarrhale et pour lutter jusqu'au moment où la période de déclin étant arrivée, on pouvait concevoir quelque espérance de guérison.

Nous dûmes nous enquérir si, dans la pratique particulière, lorsque les enfants étaient robustes et d'une bonne constitution, les émissions sanguines n'étaient pas alors applicables et suivies de succès. M. Baudelocque nous répondit que pas plus en ville qu'à l'hôpital on ne parvenait à leur aide à arrêter la maladie dans sa marche, mais que seulement les pertes de sang étaient moins nuisibles, les enfants étant plus en état de les supporter.

Qu'on parcoure du reste ce qu'ont écrit les auteurs sur le traitement de la pneumonie lobulaire chez les enfants, et l'on verra que MM. Blache, De la Berge, Becquerel, Rilliet et Barthez, Fauvel, insistent tous sur l'inutilité des émissions sanguines pour arrêter la maladie dans son cours, et sur l'affaiblissement fâcheux qu'elles déterminent : aussi les uns les proscrivent-ils d'une manière absolue, et les autres conseillent-ils d'y avoir recours avec la plus grande prudence.

1° Diminuer l'intensité de la période inflammatoire de la pneumonie catarrhale ;

2° Favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale qui succède à cette première période ;

3° Soutenir les forces du malade ;

4° Diminuer l'abondance de la sécrétion catarrhale :

Telles sont les principales indications à remplir dans le traitement de la pneumonie catarrhale.

1° Diminuer la violence de la période inflammatoire.

Chez les enfants chétifs ou affaiblis, il ne faut pas, avons-nous dit, chercher à combattre la période inflammatoire, d'ailleurs de courte durée et peu tranchée, à l'aide des émissions sanguines. Si les enfants étaient très-robustes, si la réaction inflammatoire était violente, on pourrait débuter par une émission sanguine ; si la saignée du bras était praticable, il faudrait lui donner la préférence sur les sangsues, sinon il faudrait appliquer des sangsues aux malléoles, mais toujours en petit nombre. Les parois de la poitrine n'ont en effet aucune communication vasculaire avec le parenchyme pulmonaire, et les sangsues appliquées sur ce point ont l'inconvénient de donner lieu à un écoulement de sang qu'on arrête difficilement, et à des morsures qui s'ulcèrent quelquefois.

Le moyen que nous préférons pour combattre la période inflammatoire, et auquel nous conseillons d'avoir recours d'emblée, est l'emploi du tartre stibié à hautes doses. On commence chez les enfants de 2 ans par 15 centigrammes de tartre stibié, que l'on élève jusqu'à 25 centigrammes. Ce sel doit être dissous seulement dans 60 grammes de véhicule et administré toutes les deux heures par cuillerée à café. Dès le lendemain, en général, la fièvre et l'oppression sont un peu diminuées. Si le premier jour

la tolérance n'a pas été complète, elle ne tarde pas à s'établir, et l'on voit souvent une amélioration graduelle se manifester, d'abord dans les symptômes généraux, puis dans les symptômes locaux, bien que la tolérance ait été complète. Nous avons vu l'administration du tartre stibié pouvoir être continuée pendant 7 et même 11 jours de suite sans aucun inconvénient, et nous nous sommes assurés, quand la mort avait lieu, que, malgré l'administration antérieure et prolongée de ce médicament, la muqueuse des voies digestives n'en présentait pas moins un état d'intégrité parfaite.

Outre le tartre stibié à hautes doses, nous avons encore vu employer, dans le but de combattre la période inflammatoire de la pneumonie catarrhale, l'*oxyde blanc d'antimoine* à la dose de 5 décigrammes à 1 gramme chez les enfants de 2 à 5 ans, et le *kermès*, depuis 5 jusqu'à 10 centigrammes suspendus dans un julep gommeux ou dans un looch blanc. Mais bien que plusieurs fois nous ayons constaté, au bout de quelques jours de l'emploi de ces moyens, de l'amélioration dans l'état des enfants, nous ne pourrions pas assurer, comme pour l'émétique à hautes doses, que ce résultat avantageux peut être attribué véritablement à ces médicaments, leurs effets physiologiques n'ayant été ni assez immédiats, ni assez tranchés pour cela.

Ces moyens, dont nous venons de conseiller l'emploi, sont surtout indiqués dans la forme pneumonique de la pneumonie catarrhale, c'est-à-dire lorsque la maladie revêt une marche plus lente, et que les symptômes fournis par l'auscultation et la percussion indiquent l'existence d'une congestion inflammatoire étendue et profonde du bord postérieur des deux poumons; au contraire, lorsque la maladie affectant la forme bronchique, l'élément catarrhal prédomine et menace d'une asphyxie prochaine, c'est alors à favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale obstruant les bronches qu'il faut s'attacher. C'est encore à l'émétique qu'il faut avoir recours en pareil cas, mais sous forme vomitive cette fois.

2° Favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale.

En général, les enfants, depuis la naissance jusqu'à l'âge de 5 ou 6 ans, avalent leurs crachats après chaque secousse de toux, et nous avons entendu plusieurs fois M. Baudelocque attribuer le dévoiement qui, pendant le cours de la pneumonie catarrhale, se développe chez des enfants qui n'y sont pas sujets, l'attribuer, disons-nous, au passage des produits de la sécrétion mucoso-purulente des bronches dans les voies digestives. Dans ces derniers temps, M. Beau a rapporté à la même cause la fièvre secondaire, l'inappétence et la diarrhée qui se développent chez les jeunes enfants pendant la période de coction du catarrhe bronchique. Dans ces cas, l'emploi des vomitifs est indiqué, car il a tout à la fois pour effet, par les secousses qu'il produit, de solliciter l'expulsion de la sécrétion bronchique, et par son action directe sur l'estomac, de débarrasser cet organe des produits de l'expectoration.

Quand les enfants sont affaiblis et toussent plusieurs fois avant qu'une partie de la sécrétion catarrhale puisse sortir des voies aériennes, et surtout lorsque les enfants étant plus affaiblis encore, le liquide purulent et visqueux qui obstrue les bronches est seulement déplacé par les secousses de la toux, les vomitifs, répétés tous les jours ou tous les deux jours, sont alors particulièrement indiqués, car ils doivent être considérés comme le meilleur des expectorants : quant à redouter les effets de cette médication, cette crainte est chimérique pour ceux qui savent combien les enfants, en particulier, la supportent facilement : les vomissements seraient provoqués soit au moyen de 5 centigrammes de tartre stibié dissous dans un verre d'eau et administré en trois fois, de 10 minutes en 10 minutes, soit à l'aide de la poudre d'ipécacuanha donnée à la dose de 5 décigrammes, ou bien avec 30 à 40 gr. de sirop d'ipécacuanha.

Dans la forme bronchique ou suffocante de la pneumonie catarrhale, l'indication spéciale et la plus urgente, comme nous l'avons dit plus haut, est de favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale qui obstrue les bronches. La fréquence du pouls et la violence de la dyspnée ne sont nullement modifiées en pareil cas, même chez les enfants robustes, par l'emploi des émissions sanguines générales ou locales; on peut même dire qu'elles sont fatales dans les cas de ce genre. C'est aux vomitifs répétés tous les jours et même *plusieurs fois* par jour, comme dans le croup, que nous conseillons d'avoir recours en pareille circonstance.

C'était, du reste, l'opinion de Laënnec, quand il dit, dans son immortel ouvrage, « qu'il n'a jamais trouvé l'indication de la saignée dans le catarrhe suffocant des enfants, et que même, chez les adultes d'une constitution sanguine atteints de la même maladie, il faut bien se garder d'abuser de la saignée si on l'a jugée nécessaire; car il est à craindre, dit-il, qu'elle n'affaiblisse assez le malade non-seulement pour empêcher l'expectoration, mais même pour que les muscles inspirateurs ne puissent plus suffire aux mouvements énergiques nécessités par l'embarras des bronches. » Puis il ajoute que le premier et le plus efficace des moyens de traitement est le vomitif.

M. Fauvel, à la suite de considérations pleines de justesse et de profondeur, consignées dans sa thèse, proscrit également les émissions sanguines dans le traitement de la bronchite capillaire, et conseille d'insister, comme médication spéciale, sur les vomitifs répétés.

3° Soutenir les forces des enfants.

Nous avons dit, en parlant de la marche de la maladie, qu'il était de la plus haute importance que les enfants pussent lutter le plus longtemps possible contre la mort, et atteindre ainsi l'époque où la maladie présente une marche décroissante. Le meilleur moyen d'arriver à ce but est de suivre la conduite que nous avons toujours vu tenir à M. Baudelocque. En effet, après avoir employé pendant quelque temps, suivant les cas, soit le tartre stibié à hautes doses ou à doses vomitives, soit des loochs avec l'oxyde blanc d'antimoine ou le kermès, cet habile praticien, aussitôt qu'il voyait l'enfant s'affaiblir, n'hésitait pas, bien que la peau fût encore

chaude et sèche, et que le pouls conservât de la fréquence ; il n'hésitait pas, disons-nous, à remplacer l'eau de mauve par de l'eau vineuse, et les loochs ou les juleps par 25 à 30 grammes de sirop de quinquina.

L'époque où les moyens contro-stimulants doivent être remplacés par les toniques n'a rien de fixe, cette époque devant être d'autant moins rapprochée du début que la période inflammatoire a été plus intense et que les enfants étaient primitivement plus robustes.

Voyant les bons effets retirés en pareil cas de l'administration des toniques, nous étions bien forcés de nous rendre à l'évidence ; toutefois nous nous étonnions qu'une phlegmasie du parenchyme pulmonaire, quoique diminuée et se développant chez des enfants affaiblis, ne s'aggravât pas sous l'influence de ces moyens, alors que la fièvre, la toux et l'oppression étaient encore assez marquées.

Ce que les faits nous forçaient d'admettre comme une vérité, mais inexplicable, notre nouvelle manière d'envisager les maladies décrites sous les noms de *bronchite capillaire*, *pneumonie lobulaire simple* ou *généralisée*, nous en donne l'explication plausible. On conçoit, en effet, que par suite des différences que nous avons dit exister entre les inflammations catarrhales et les phlegmasies, différences que De la Berge admettait virtuellement lorsqu'il dit que la pneumonie lobulaire présente deux périodes, l'une inflammatoire *sthénique*, souvent courte, à peine tranchée ; l'autre *asthénique*, plus ou moins longue (1); on conçoit, disons-nous, que les toniques puissent être employés avec avantage à une époque où ils seraient encore nuisibles si l'on avait affaire à une phlegmasie. Cette médication ayant, en effet, pour résultat de soutenir les forces des petits malades et de favoriser ainsi l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale, dont le séjour, dit De la Berge, est une cause permanente d'irritation, on comprend comment, en définitive, les toniques parviennent à diminuer la fièvre et l'oppression et à déterminer ainsi une amélioration notable.

A la suite de ces considérations sur la nécessité de soutenir les forces des enfants, vient se ranger naturellement ce que nous avons à dire sur la diététique des petits malades.

Les jeunes enfants supportent difficilement une diète absolue, et nous avons observé qu'en général il n'y avait aucun inconvénient à continuer de leur donner un peu de bouillon ou de lait, en s'arrangeant toutefois de manière à laisser un intervalle suffisant entre l'administration des remèdes et celle des boissons alimentaires. Cette conduite est surtout bonne à suivre dans le cas où les sujets sont faibles et amaigris ; au contraire, si les enfants étaient d'une forte constitution, et encore gros et forts, il y aurait avantage à ne leur donner que de la tisane pendant les premiers jours ; mais bientôt il faudrait leur accorder un peu de bouillon ou de lait, car il ne faut pas oublier que la maladie doit avoir une assez longue durée. Lorsqu'elle se prolonge, quand elle a de la tendance à passer à l'état chronique, il faut accorder des potages aux enfants. En effet, la prolongation de la diète n'aurait d'autre résultat dans cette affection que d'affaiblir inutilement les petits malades.

4° Diminuer l'abondance de la sécrétion catarrhale.

En même temps qu'on soutient les forces des enfants, et qu'on les fait se débarrasser ainsi plus facilement des produits de la sécrétion catarrhale, il y a encore à cette époque une autre indication à remplir : c'est, comme l'avait bien compris De la Berge, de chercher à diminuer l'abondance de cette sécrétion. Nous conseillerons comme lui, pour obtenir ce résultat, une décoction de baies de genièvre ou de bourgeons de sapin, édulcorée avec le sirop de Tolu, et même, si la maladie avait de la tendance à passer à l'état chronique, l'usage des eaux sulfureuses de Bonnes ou de Cauterets, coupées avec du lait et administrées à des doses en rapport avec l'âge des enfants.

Outre les moyens fondamentaux de traitement que nous venons d'étudier, nous devons dire quelques mots des révulsifs cutanés. Nous croyons, avec M. Barrier, que l'application d'un vésicatoire au bras est parfaitement indiquée pour combattre le catarrhe bronchique et empêcher ainsi l'invasion de la pneumonie catarrhale ; mais une fois que cette dernière affection est déclarée, l'application des vésicatoires entre les deux épaules ou sur les côtés de la poitrine ne nous a paru jamais suivie d'amélioration sensible ; tandis que nous avons presque toujours vu, comme De la Berge, les surfaces dépouillées d'épiderme devenir le siége d'ulcérations gangréneuses, capables de hâter et même quelquefois de déterminer la mort. Du reste, il faut dire que ces ulcérations gangréneuses se développent plus particulièrement à l'hôpital, où elles revêtent même parfois, comme l'a observé M. Becquerel, un caractère épidémique. Du reste, nous n'envelopperons pas dans la même proscription les frictions faites sur le dos avec 8 à 10 gouttes d'huile de croton tiglium.

On retirera aussi de bons effets de l'application de cataplasmes de graine de lin autour des pieds, en ayant soin de bien maintenir la chaleur de ces cataplasmes au moyen de morceaux de flanelle recouverts de taffetas gommé. Des cataplasmes sinapisés pourront aussi être employés avec avantage contre les paroxysmes du soir ; mais il sera nécessaire de bien en surveiller l'application et de ne pas les laisser trop longtemps à la même place.

Il nous reste maintenant, pour terminer, à parler de l'observation de quelques précautions qui sont de la plus haute importance, car elles sont de nature à assurer le succès des moyens de traitement employés, tandis que, négligés, les mêmes moyens sont presque constamment frappés de nullité. C'est l'inobservation de ces précautions qui entre pour beaucoup dans la mortalité effrayante de la pneumonie catarrhale à l'hôpital.

Les enfants doivent être préservés avec le plus grand soin de l'action du froid : une température de 15 degrés en hiver doit être constamment entretenue

(1) Recherches sur la pneumonie lobulaire, dans le Journal hebdomadaire, t. III, p. 15.

dans les pièces où ils sont couchés. Ainsi M. Baudelocque nous a dit avoir obtenu une diminution notable dans la mortalité de cette affection, alors qu'il était parvenu à obtenir une température plus élevée dans ses salles.

Outre les autres vêtements, de longues camisoles de flanelle doivent être appliquées à nu sur la peau et couvrir la poitrine et le ventre : de cette façon, on empêche les effets nuisibles du refroidissement que pourraient éprouver les enfants lorsque, tout en sueur, ils se découvrent ou se mettent sur leur séant.

2° L'air doit être renouvelé avec tous les soins convenables, et les enfants doivent être changés dès qu'ils sont mouillés ou salis par les urines ou les matières fécales.

3° Enfin, nous terminons par la précaution la plus importante à observer, celle sur laquelle ont insisté tous les observateurs qui se sont succédé à l'hôpital des Enfants : nous voulons parler du décubitus. On comprend, en effet, la funeste influence que doit avoir le décubitus dorsal longtemps prolongé, position que gardent forcément les enfants affaiblis, et dont ils ne changent que pendant les courts moments où on leur donne à boire, ou bien lorsqu'on les change de langes.

Le décubitus dorsal prolongé ayant en effet pour résultat de favoriser ou même de produire un état congestionnel du bord postérieur des poumons, puis, en diminuant l'énergie des secousses de toux, d'augmenter la stagnation de la sécrétion catarrhale, on devra dès lors mettre tous ses soins à éviter cette funeste influence, et pour cela, quand il sera couché, l'enfant devra avoir la tête et la poitrine suffisamment soulevées par des oreillers; très-rarement laissé sur le dos, il sera placé alternativement sur l'un et l'autre côté; de plus, mais en choisissant pour cela les moments où la fièvre est la plus modérée, l'enfant, enveloppé avec soin dans une couverture de laine, sera fréquemment porté sur les bras et promené dans l'appartement. Sous l'influence de la position verticale, des légers mouvements qu'on imprime à l'enfant, et de l'agitation de l'air qui en résulte, on voit le petit malade éprouver du mieux-être, devenir plus gai, tousser avec plus de facilité et de force, et l'oppression diminuer. C'est donc surtout aux enfants atteints de pneumonie catarrhale qu'est parfaitement applicable cette phrase de Celse, quand il parle du traitement de la pneumonie : *Si satis valet, oportet gestando ægrum digerere; si parum, intra domum tamen dimovere* (1).

Résumé.

1° Chez les enfants rachitiques, débiles, ou bien affaiblis par des maladies antérieures, on trouve souvent, après la mort, un certain nombre de lobules pulmonaires dans un état particulier de condensation que nous proposons d'appeler *état fœtal*, en raison de l'analogie qui rapproche cette altération de l'état normal du poumon chez le fœtus.

2° L'état fœtal, c'est-à-dire l'occlusion des vésicules, peut résulter d'une simple contractilité de tissu, ou bien dépendre de la congestion du réseau vasculaire extérieur aux vésicules. Cette seconde variété, qui constitue pour nous l'*état fœtal congestionnel*, se rencontre de préférence le long du bord postérieur des poumons, et accompagne le plus ordinairement l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires.

3° Que l'occlusion des vésicules soit simple ou congestionnelle, l'insufflation n'a pas moins pour effet constant, dans les deux cas, de rendre plus ou moins complétement aux lobules leur aspect vésiculaire normal.

4° L'état fœtal que nous avons rencontré 8 fois chez des enfants affaiblis indépendamment de toute inflammation pulmonaire, paraît néanmoins se développer de préférence sous l'influence du catarrhe pulmonaire et de la pneumonie catarrhale. Ainsi nous l'avons constaté chez 39 enfants de 2 à 5 ans, parmi lesquels 27 succombèrent à la pneumonie catarrhale, comme unique maladie, tandis que les 12 autres moururent d'autres affections qui, dans les derniers jours de la vie, s'étaient compliquées de catarrhe bronchique ou de pneumonie catarrhale.

5° L'état fœtal disséminé et indépendant de tout catarrhe ne peut être constaté qu'à l'autopsie.

Au contraire, chez les nouveau-nés, où il affecte le plus ordinairement la forme lobaire, l'obscurité de son et la faiblesse du murmure respiratoire, jointes à l'*absence* de symptômes de réaction générale, peuvent en faire reconnaître l'existence pendant la vie.

7° L'état fœtal, considéré jusqu'à présent comme une phlegmasie parenchymateuse à forme lobulaire, doit être distingué avec soin de la véritable hépatisation.

7° La faiblesse générale des enfants, le décubitus dorsal prolongé, et l'obstruction des bronches par un mucus épais et abondant, sont les causes principales qui, en gênant les fonctions respiratoires, paraissent favoriser le développement de l'état fœtal. Aussi n'est-ce pas par les antiphlogistiques, mais bien par des moyens propres à relever les forces des enfants et à détruire les causes qui s'opposent à l'intégrité des fonctions respiratoires, qu'il faudra combattre désormais cet état morbide, si différent de la véritable hépatisation.

8° La pneumonie lobulaire, dans l'acception rigoureuse du mot, *n'existe pas;* car on ne voit jamais, comme dans l'état fœtal, l'hépatisation se borner à un seul lobule, et surtout respecter les limites établies par le tissu cellulaire inter-lobulaire. Aussi le nom de pneumonie partielle nous paraît-il beaucoup mieux convenir à ces noyaux disséminés d'hépatisation non circonscrite ou circonscrite, qui caractérisent cette espèce de pneumonie.

9° Ces noyaux d'hépatisation ne sont en aucune façon modifiés par l'insufflation, et les bronches capillaires qui s'y rendent sont exemptes de catarrhe; deux caractères qui, à eux seuls, pourraient suffire à différencier la pneumonie partielle des engorgements lobulaires de la pneumonie catarrhale.

10° Contrairement à l'opinion généralement reçue, nous pensons que la pneumonie partielle est une maladie peu fréquente chez les enfants, et qu'à part la pneumonie mamelonnée, que l'on doit rapporter à

(1) Corn. Celse, de Medicinâ, lib. IV, cap. 7.

l'hépatisation partielle circonscrite, tout ce qu'on a dit de la fréquence de la pneumonie lobulaire dans le jeune âge, doit s'entendre de l'état fœtal réuni ou non à l'inflammation catarrhale des vésicules. Nous dirons, à l'appui de cette assertion, que, sur 145 autopsies d'enfants de 2 à 5 ans, nous n'avons constaté que 9 cas de pneumonie partielle. 5 fois elle existait comme seule et unique affection de poitrine, tandis que dans les autres cas elle coexistait avec de la pneumonie catarrhale, dont il était *très-facile* de la distinguer.

11° Tout en avançant que la pneumonie partielle, aussi bien que la pneumonie lobaire, est une maladie rare, de 2 à 5 ans, cependant, lorsqu'une véritable hépatisation se développe à cet âge, nous croyons qu'elle affecte de préférence la forme partielle, car, sur 145 autopsies d'enfants de 2 à 5 ans, nous n'avons constaté que 2 cas de pneumonie lobaire pour 9 cas de pneumonie partielle. Au contraire, après 5 ans, la pneumonie partielle serait une forme peu fréquente, puisque, sur 103 auptosies d'enfants de 6 à 15 ans, nous ne l'avons rencontrée qu'une fois chez un enfant de 11 ans.

12° L'*extension* de l'inflammation catarrhale des bronches aux vésicules pulmonaires constitue, pour nous, la *pneumonie catarrhale*. Cette inflammation peut se développer dans des points où les lobules sont aérés ou bien revenus à l'état fœtal ; dans ce dernier cas, il en résulte des caractères anatomiques particuliers qui ont fait méconnaître jusqu'à présent la véritable nature de la maladie et l'ont fait prendre pour une phlegmasie parenchymateuse à forme lobulaire.

13° La bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, et la pneumonie lobulaire généralisée, décrites comme deux maladies distinctes, ne doivent être considérées que comme deux formes de la pneumonie catarrhale. Dans la première, ou forme *bronchique*, il y a prédominance de l'élément catarrhal bronchique ; dans la seconde, ou forme pneumonique, l'inflammation catarrhale des vésicules, unie à une congestion lobulaire étendue, donne lieu à des symptômes, et présente des caractères anatomiques qui, malgré quelques ressemblances, diffèrent cependant foncièrement de ceux qui appartiennent à l'hépatisation véritable.

14° On savait déjà que les pneumonies dites lobulaires succédaient au catarrhe bronchique, qu'elles étaient toujours doubles et peu avantageusement combattues par les émissions sanguines. Les nouvelles doctrines que nous émettons sur la véritable nature de la maladie rendent parfaitement compte de ces particularités. Ainsi se trouve expliquée, par les différences nosologiques qui séparent les inflammations catarrhales des phlegmasies, la prééminence des contro-stimulants et des évacuants sur les antiphlogistiques, ainsi que les bons effets de la médication tonique dans le traitement de la pneumonie catarrhale.

15° Cette affection, très-fréquente de 2 à 5 ans, devient rare après cet âge, pour se montrer de nouveau avec fréquence pendant la vieillesse ; c'est du moins l'opinion qui est résultée pour nous de la lecture du mémoire de MM. Hourmann et Dechambre sur la pneumonie des vieillards, travail dans lequel il nous est impossible de ne pas reconnaître la plupart des caractères anatomiques que nous avons assignés à la pneumonie catarrhale. Nous croyons, en effet, que cette identité de caractères et de nature aurait été mise hors de doute (et pourra l'être désormais), si, parmi leurs procédés d'investigation, MM. Hourmann et Dechambre avaient mis en usage l'insufflation des poumons malades.

---

15. *De la métrorrhagie interne dans les derniers mois de la grossesse;* par le docteur Loir aîné, ancien interne des hôpitaux civils, membre de la Société de médecine de Paris, etc.

(Imprimé par décision de la Société.)

(Revue médicale, août 1844.)

§ Ier. *Généralités.*

Les exemples de métrorrhagie interne pendant les derniers mois de la grossesse, sans écoulement de sang à l'extérieur, sans changement bien appréciable dans le volume et la forme de l'utérus, avec occlusion complète du col, dont les bords sont épais et non dilatables, ne se rencontrent que rarement. Le diagnostic, dans ces circonstances, offre des difficultés. Le pronostic est très-grave pour la mère et pour l'enfant. Les auteurs ne sont pas toujours d'accord sur les indications thérapeutiques qu'il faut remplir.

La science sur ce point est incomplète, et il n'est pas sans utilité pour l'avenir de publier les faits qui ont trait à cette question importante de l'art obstétrical.

La Société de médecine de Paris, en 1818, appela l'attention sur ce sujet, et proposa un prix sur les métrorrhagies internes pendant la grossesse, dans le cours du travail et après l'accouchement. A cette occasion parurent des travaux importants, qui établirent l'état de la science en rassemblant et commentant les observations éparses dans les auteurs. Ici on doit citer en première ligne l'excellent ouvrage de M. A. C. Baudelocque. Malgré les travaux qui parurent à cette époque et ceux qui furent publiés depuis, il existe encore des points en litige sur lesquels l'expérience seule peut prononcer.

Dans les faits cités jusqu'à ce jour, le plus souvent la métrorrhagie interne donne lieu à la mort du fœtus, et, par suite, à l'avortement. Dans la plupart, en même temps que le volume de l'utérus augmente, il se fait un écoulement de sang ou de sérosité sanguinolente par le col utérin dilaté; et alors, si les contractions utérines persistent, elles amènent l'accouchement ; si elles cessent, l'indication thérapeutique est évidente et nettement tracée par les auteurs, à l'exception cependant de la rupture prématurée de la poche des eaux, blâmée par les uns et conseillée par les autres pour hâter le travail. Dans d'autres cas, et on n'en trouve qu'un très-petit nombre d'exemples, la conduite du chirurgien est plus difficile : les symptômes généraux d'une hémorrhagie existent, le volume de la matrice a augmenté, un peu de sang s'écoule par le vagin, le diagnostic n'offre pas d'incertitude, mais le col est contracté, non dilatable. Dans ces circonstances, on a conseillé

l'emploi du seigle ergoté, l'extrait de belladone porté sur le col, l'éponge préparée, et M. A. C. Baudelocque se demande si on ne pourrait pas recourir à l'opération pratiquée par Smellie : à l'incision du col.

Mais on ne rencontre pas dans les auteurs d'observations de métrorrhagie interne mortelle, sans augmentation bien sensible du volume de l'utérus, sans écoulement de sang par le vagin avec constriction du col.

Le fait suivant en est un exemple remarquable, et il mérite d'autant plus de fixer l'attention, que le décollement du placenta peut être rapporté à un mouvement convulsif du fœtus, survenu à l'occasion de la saignée pratiquée à la mère pour remédier à quelques symptômes de pléthore générale, et qu'il peut servir à éclairer le diagnostic dans d'autres cas semblables.

§ II. *Observation.*

Cas remarquable de métrorrhagie interne mortelle, paraissant survenue à l'occasion d'une saignée. — Difficultés du diagnostic. — Contractions utérines sans résultats, suivies d'inertie. — Danger pressant; incision du col, version. — La dame Darbet, âgée de 30 ans, d'une petite stature, d'une constitution assez bonne, à cheveux châtains foncés, enceinte pour la première fois, vint le 5 avril dernier me prier de lui donner des soins.

La grossesse datait de sept mois et n'avait dans son cours rien offert d'anormal. Il n'existait ni enflure aux jambes, ni varices; le pouls était régulier, sans développement ni fréquence, sans chaleur à la peau, les digestions bonnes; les mouvements de l'enfant étaient fréquents, violents et faciles à sentir. La malade paraissait être en plein état de santé : elle se plaignait seulement d'avoir quelques maux de tête, et d'éprouver de temps en temps des bourdonnements d'oreille et des éblouissements. Il existait une légère bouffissure de la face dont je ne crus pas devoir tenir compte. Du 5 au 25 du même mois, les symptômes de pléthore prirent plus de caractère, et le 25, les accès de céphalalgie étant devenus plus fréquents et plus violents, les éblouissements et les bourdonnements d'oreille ayant augmenté, le pouls étant plein et développé, la face bouffie avec une teinte légèrement livide, une saignée du bras de deux palettes au plus fut pratiquée. La malade, saignée assise, parce qu'elle ne voulut pas se coucher, supporta très-bien cette opération et ne parut en ressentir aucun effet nuisible. Après s'être mise quelques instants sur son canapé, elle voulut se lever; mais éprouvant un malaise subit et une sensation extraordinaire dans le bas-ventre, elle se coucha de nouveau pour éviter de se trouver mal. Après quelques heures de repos, elle se leva, se trouvant à peu près dans son état naturel.

Depuis lors, la dame Darbet se plaignit d'être moins bien qu'avant la saignée et de ne plus sentir remuer son enfant. Les douleurs de tête n'avaient pas reparu; il existait toujours quelques troubles dans la vue et un sentiment d'affaissement général; il n'y avait pas d'appétit.

Le 30, je trouvai la dame Darbet assez bien, la face un peu pâle, légèrement bouffie, le pouls sans fréquence, régulier, peu développé; par l'auscultation il me fut facile de constater l'existence du souffle placentaire et les battements du cœur du fœtus, que je sollicitai inutilement à faire quelques mouvements; je tranquillisai la mère sur l'absence des mouvements de son enfant; je conseillai le repos, la chaise longue, convaincu que tout allait rentrer dans l'ordre.

Quelques jours après, la santé parut rétablie; la malade crut sentir remuer son enfant, mais d'une manière assez vague; elle avait encore éprouvé quelques douleurs de tête assez violentes, passagères, quelques éblouissements; la saignée paraissait cependant avoir amélioré son état.

Le 3 mai, la dame Darbet se trouvant bien disposée, voulut faire sa promenade habituelle après dîner. Chemin faisant, elle éprouva tout d'un coup une sensation pénible dans le bas-ventre, un saisissement général, et fut sur le point de se trouver mal; elle se hâta de rentrer chez elle, et se plaignit dès ce moment d'un sentiment de pesanteur très-incommode sur le rectum. Ce sentiment de pesanteur ne la quitta plus et s'accompagna bientôt de douleurs de reins.

Le 4, ces symptômes, au lieu de diminuer, augmentent; la malade n'éprouve pas le besoin de manger, elle est mal à l'aise, elle dîne le soir sans appétit; sa digestion s'annonce comme devant être très-pénible; la moitié de la nuit se passe dans l'agitation, l'insomnie. Vers minuit, une heure du matin, le malaise augmente, et il survient des nausées, des vomissements, puis une syncope. On m'envoie chercher en toute hâte. La malade revient à elle, elle se plaint d'étouffements et de coliques violentes, mais passagères, par tout le ventre. A mon arrivée, à 3 heures du matin, elle accuse surtout d'éprouver : 1° une constriction et une anxiété extrêmes dans la région épigastrique, 2° des douleurs de reins très-pénibles, 3° une pesanteur incommode vers l'anus. Je suis frappé de prime-abord de la pâleur de la malade, de la petitesse de son pouls, du refroidissement de ses extrémités.

Les battements du cœur sont fréquents, réguliers, assez forts. Le ventre n'offre pas d'augmentation de volume. Le globe utérin s'élève à peine jusqu'au-dessus de l'ombilic. Il est arrondi; sa dureté, qui augmente par moments en même temps que les douleurs dont se plaint la malade, indique assez qu'il est le siége des contractions. Par le toucher, je reconnais que le col de la matrice n'est point effacé, qu'il est encore saillant et mou; le doigt indicateur le rencontre assez bas, il s'introduit bien au commencement de son orifice externe, mais il trouve l'orifice interne à peine de la grandeur d'une pièce de cinq sols. Son pourtour est ferme, très-résistant et ne paraît pas susceptible de dilatation. On sent à travers les parois vaginales une tumeur arrondie, uniforme, résistante, qui paraît être formée par la tête du fœtus au milieu des eaux de l'amnios. Nul écoulement de sang n'a lieu par le vagin; le doigt ne fournit à ce sujet que des indications négatives. Par l'auscultation, on peut facilement reconnaître l'existence du souffle placentaire. Quant aux contractions du cœur du fœtus, ne les ayant pas recon-

nues, je ne crus pas devoir persister dans mes recherches.

Malgré la gravité de ces symptômes, l'idée d'une indigestion me vint d'abord à l'esprit, et j'espérais que les vomissements une fois passés, le pouls se relèverait, et que l'état général s'améliorerait. Dans cette pensée, je prescrivis quelques tasses de thé léger et des cataplasmes sinapisés sur les mains, les avant-bras.

Après quelques heures d'attente, les symptômes généraux, au lieu de s'amender, prenant plus d'intensité, le trouble de la vue augmentant, les syncopes se renouvelant dès que la malade quitte la position horizontale, l'anxiété et les douleurs de reins étant extrêmes, j'envoie chercher une potion calmante contenant un grain d'extrait gommeux d'opium. Quelques cuillerées amènent du calme. La malade a toujours soif et demande à boire à chaque instant; très-souvent aussi elle demande le bassin pour uriner, mais elle ne rend rien. La matrice, continuellement tendue et résistante, ne présente pas cette mollesse bien marquée que l'on observe ordinairement dans l'intervalle des douleurs; elle se durcit davantage par moments, et est évidemment le siége de douleurs symptomatiques de contractions utérines. Dans le vagin, on sent, par le toucher, la tumeur arrondie, résistante, paraissant formée par la tête du fœtus; seulement elle remplit tout le bassin et semble s'abaisser de plus en plus. A sa partie centrale se trouve l'orifice du col, qui est dur, résistant, très-contracté, facile à toucher, sans la moindre apparence d'écoulement sanguin ou brunâtre. Par la percussion et le toucher on peut facilement reconnaître que le globe utérin n'a éprouvé aucune distension transversalement, qu'il est dilaté vers l'épigastre, ramassé sur lui-même au centre de l'abdomen, sans augmentation de volume vers les hypochondres.

L'application attentive de l'oreille sur l'abdomen laissait facilement percevoir le souffle placentaire; mais les battements du cœur du fœtus étaient imperceptibles. En appliquant la main refroidie sur l'abdomen, on sentait par moments, dans le corps de la matrice, des mouvements partiels qui pouvaient faire croire à des mouvements actifs du fœtus, mais qui n'étaient évidemment dus qu'à des contractions partielles de l'utérus. Le fœtus paraissait avoir cessé de vivre; l'avortement était imminent. Cependant le travail n'était pas commencé, le col n'avait subi aucune dilatation, il n'était pas effacé. La fatigue que la malade éprouvait depuis quinze jours, et dont la cause était peu appréciable, le manque d'appétit, la difficulté des digestions, survenue dans les derniers temps, expliquaient suffisamment la pâleur générale et l'état de faiblesse de la malade. Une teinte d'un jaune pâle existait sur toute la surface de la peau et venait déguiser de la manière la plus insidieuse la pâleur générale de l'anémie. Les conjonctives oculaires, décolorées, n'offraient pas la couleur jaune safranée de l'ictère. Mais, à plusieurs reprises, la malade, en se présentant au bassin pour uriner, avait rendu une cuillerée tout au plus d'un liquide, légèrement brunâtre, qui devait provenir de l'utérus. Et cependant le doigt porté dans le vagin pour explorer le col ne rapportait aucun indice d'un écoulement semblable.

Dans la matinée du 5, le pouls ne s'était pas relevé, sa faiblesse était plus grande; l'anxiété précordiale et l'étouffement persistaient, mais à un moindre degré, et causaient de l'agitation; les syncopes menaçaient de se reproduire dès que la malade se levait sur son séant. Rien du côté du cœur ni de la tête ne pouvait expliquer de pareils phénomènes. Toute mon attention était fixée sur l'utérus, et l'idée d'une hémorrhagie intra-utérine latente me donnait seule une explication suffisante de tout ce que j'observais; cependant son existence pouvait être contestée; les symptômes locaux de l'hémorrhagie interne n'étaient point bien évidents. Le globe utérin n'avait pas sensiblement augmenté de volume; *seulement il était dans un état de tension continuelle* : aucune apparition d'écoulement de sang par le col n'avait eu lieu. Les douleurs que la malade éprouvait par moments dans le bas-ventre, la dureté plus grande du corps de la matrice, m'indiquaient l'existence de contractions utérines, et j'attendais avec impatience que le travail commençât, que le col se dilatât, pour éclairer mon diagnostic et me permettre d'agir, s'il y avait lieu.

Cependant je prévins la famille que les circonstances étaient graves, qu'il y avait à prendre une détermination importante : celle de terminer promptement l'accouchement ou de l'abandonner à lui-même, et que je désirais avoir l'avis d'un de mes confrères et lui faire partager la responsabilité d'un pareil cas.

Mon très-honorable confrère et ami, M.***, vint avec moi auprès de la malade, je lui fis part des craintes que j'avais d'une hémorrhagie interne de l'utérus et de l'embarras où je me trouvais sur ce qu'il y avait à faire, les signes locaux de l'hémorrhagie n'étant pas évidents, le col n'étant pas dilaté ni dilatable.

Après avoir examiné la malade, M.*** pensa que le fœtus était mort. Mais au lieu de me confirmer dans l'existence d'une métrorrhagie interne, il fut d'avis que la malade était sous l'influence de la constitution régnante; qu'il s'agissait d'une fièvre grave à laquelle on devait rapporter la mort de l'enfant; et que, même dans le cas d'hémorrhagie interne, les symptômes locaux n'indiquaient pas que l'épanchement fût assez considérable pour expliquer les symptômes; que, du reste, l'état du col, contracté et non dilatable, était une raison suffisante d'attendre que le travail imminent eût commencé et eût fait quelques progrès.

Du reste, on sait qu'il n'est pas toujours facile, à la première vue, de constater l'augmentation de volume que vient à subir l'utérus pendant la grossesse; car, pour le faire avec certitude, il faut avoir examiné cet organe peu de temps avant l'épanchement, à moins toutefois que cet épanchement ne soit très-considérable.

Pendant la journée du 5, nulle amélioration; pouls toujours faible et misérable; il semble par moments reprendre un peu de force sous l'influence des cataplasmes sinapisés que l'on multiplie. Les facultés intellectuelles sont conservées; mais il existe un abattement extrême avec des tintements d'oreilles et trouble de la vision. La malade se plaint

d'avoir devant les yeux un nuage épais qui l'empêche de distinguer les objets. L'anxiété épigastrique, qui avait été si pénible dans le principe, paraît avoir diminué. Les douleurs de reins et le sentiment de pesanteur vers le fondement, vers la vessie, sont les deux symptômes dont la malade se plaint continuellement. La soif est moindre et ne se trouve nullement en rapport avec l'état de la langue, qui est pâle et humide. De temps en temps, la malade accuse aussi dans le centre de l'abdomen, des douleurs intermittentes de peu de durée, qui coïncident avec des contractions utérines.

Dans la soirée, la malade est assez calme, les contractions utérines ont à peine changé l'état du col. Dans la nuit, la malade étant très-agitée et son pouls très-faible, je cherchai à accélérer la dilatation du col en répétant le toucher à de courts intervalles; lorsqu'elle fut portée à la grandeur d'une pièce de deux francs, la poche des eaux se présenta, je la rompis prématurément pour accélérer le travail. Il s'écoula une quantité très-minime d'une sérosité brunâtre qui, avec les autres symptômes concomitants, fut pour moi un indice presque certain de la mort du fœtus, mais insuffisant pour établir l'existence d'une métrorrhagie considérable. Les douleurs n'en devinrent pour cela ni plus fréquentes ni plus longues, elles s'éloignèrent au contraire et étaient presque sans résultat. La dilatation du col faisait des progrès très-lents; le globe utérin, au toucher, n'avait pas sensiblement augmenté de volume; cependant il était plus rénitent, plus tendu que la veille, et il ne présentait pas, dans l'intervalle des douleurs, la mollesse qu'on observe habituellement; la tumeur qu'il formait dans tout le vagin s'était abaissée. Le toucher fut pratiqué à de courts intervalles, et à l'aide des doigts indicateurs et médius je cherchai à accélérer la dilatation; en même temps je fis prendre, à des distances assez rapprochées, plusieurs paquets de cinq décigrammes de seigle ergoté, et pour relever les forces on continuait l'application des sinapismes sur les extrémités.

Voyant que l'emploi de ces moyens ne produisait pas d'effet, que les contractions utérines étaient nulles, que le globe utérin restait dans un état de tension plus considérable, la malade étant sans connaissance, avec un pouls presque insensible, j'envoyai chercher M. *** en toute hâte, pour qu'il m'aidât à terminer l'accouchement comme moyen extrême et unique de sauver la femme. Son arrivée se faisant attendre, avant que la malade n'eût rendu le dernier soupir, je me décidai, autant pour ma propre satisfaction que pour remplir une indication qui, dès le principe, m'avait paru pressante, à terminer l'accouchement.

Le col de l'utérus m'ayant offert trop de résistance pour l'introduction de la main, je l'abaissai et le fendis, à l'aide d'un bistouri boutonné, à droite et à gauche. La main gauche fut introduite : la tête du fœtus se présentait, j'amenai le pied gauche, puis j'allai chercher le droit; j'amenai l'enfant avec facilité et promptitude; il était sans vie, le cordon deux fois enroulé autour du cou et tellement court, qu'il était retenu par lui très-rapproché des parties génitales de sa mère. Pendant que je faisais la version, il s'écoulait du sang fluide mêlé de quelques caillots; mais avec l'enfant et après sa sortie, il sortit une quantité considérable de caillots et de sang liquide noir dont il fut assez difficile d'évaluer la quantité: il y en avait plusieurs litres. Ce n'était que du sang, il n'y avait pas apparence d'eaux de l'amnios; avaient elles été absorbées à mesure que l'épanchement s'opérait, ou bien s'étaient-elles écoulées au dehors, d'une manière insensible? je m'en serais très-certainement aperçu. Du reste, l'absence ou plutôt la diminution de ces eaux a dû favoriser l'épanchement, et peut expliquer l'augmentation peu appréciable du volume de l'utérus, bien que la quantité de sang fût assez considérable pour déterminer la mort. J'introduisis la main pour aller à la recherche du placenta; il adhérait encore en partie. Il était entier, tout recouvert de sang intérieurement; il offrait à peu près vers son centre une large cavité remplie de caillots, et dont le pourtour était ecchymosé; deux autres petits épanchements du volume d'une noix existaient dans le voisinage; le sang y était infiltré sans communication à l'extérieur.

Devait-on rapporter à ces deux petits épanchements les deux premières syncopes que la malade a éprouvées? Il n'y avait point de traces de travail inflammatoire.

L'enfant, qui était une fille, avait bien le développement d'un fœtus de huit mois, il ne présentait aucun signe de putréfaction, sa mort ne devait dater tout au plus que de quelques jours.

La mère, qui était déjà à l'agonie au moment où je me décidai à opérer l'accouchement artificiel, fut tout à fait insensible à la version; elle expira quelques instants après.

Le mari, une parente et une autre personne, qui assistaient à l'opération, furent pleinement convaincus de la réalité de la cause des accidents que je leur avais annoncée; moi-même, si je n'avais pas fait la version, j'aurais tout attribué à une influence typhoïde sur la mère et sur l'enfant, et le fait aurait été perdu pour moi et pour la science. Je crus devoir dire aux parents que, malgré la saignée, il était survenu cette attaque d'apoplexie dans la matrice; qu'on aurait été en droit, si on ne l'eût pas faite, de nous faire un grave reproche de ne l'avoir pas pratiquée, et aujourd'hui je suis à me demander si la saignée n'a pas été elle-même cause de tous les accidents.

§ III. *Réflexions.*

1° *Etiologie.* — Une première question se présente ici : la saignée n'a-t-elle pas été la cause indirecte de tous les accidents que nous avons observés? Baudelocque cite l'observation suivante, qui paraît avoir quelque analogie avec le fait que je viens de rapporter :

« En 1778, une femme de la plus forte complexion « se fit saigner pour la troisième fois, au terme de « sept mois environ de grossesse. A l'instant même « elle tomba en syncope, et cet accident se renou- « vela plusieurs fois dans le cours de la journée. « Dès le lendemain, elle se plaignit de douleurs de « reins, de coliques sourdes et profondes, sembla- « bles à celles qui précèdent ordinairement les rè- « gles. Elle ne sentait plus remuer son enfant; le « corps de la matrice parut être un peu plus déve-

« loppé que la veille et manifestement plus ferme « au toucher. Ces douleurs se répétèrent assez « périodiquement pendant l'espace de dix-huit à « vingt jours; elles se faisaient sentir avec cette « périodicité remarquable durant cinq à six heures « de suite, en acquérant plus de force à chaque pa- « roxysme, mais sans produire aucun changement, « aucune altération dans le col de la matrice, quoi- « qu'elles dépendissent évidemment de la contrac- « tion du corps de ce viscère. Après deux jours de « calme, de plus fortes douleurs s'annoncèrent, le « travail de l'accouchement s'établit, et la femme se « délivra sans avoir perdu une seule goutte de sang « fluide. L'enfant était mort, il annonçait au plus « un fœtus de sept mois. Des caillots de sang noi- « râtre avaient précédé et suivi sa sortie. Le pla- « centa était ecchymosé et couvert extérieurement « d'une couche de sang très-épaisse. »

On ne trouve pas dans les auteurs d'autres observations semblables. Partout la saignée est conseillée à toutes les époques de la grossesse, lorsqu'il existe des symptômes de pléthore, tels que ceux que nous avons eu à observer chez notre malade. Il n'est dit nulle part que la saignée puisse produire des accidents. Si la saignée n'avait point été faite chez cette malade, et que les accidents fussent survenus, on aurait été en droit de faire un reproche au médecin de ne l'avoir pas pratiquée. Le décollement du placenta a-t-il été l'effet indirect de la saignée? Existe-t-il une simple coïncidence entre deux circonstances indépendantes l'une de l'autre? La saignée a-t-elle été sans effet pour prévenir cet accident, en admettant qu'il fût une conséquence de la pléthore? Ce sont des questions qu'il est permis de poser ici. Dans le cas de pléthore, les accès violents de céphalalgie, les tintements d'oreille, étaient peut-être le résultat de la gêne qui existait dans la circulation placentaire, et à laquelle la saignée n'avait pu remédier, et, par conséquent, le prélude du décollement du placenta. Les auteurs notent les céphalalgies violentes parmi les prodromes des métrorrhagies.

Il me paraît plus rationnel d'admettre que les choses se sont passées comme il suit. Les premiers phénomènes que la dame Darbet a éprouvés peu de temps après la saignée, lorsqu'elle a voulu se lever, étaient dus à la formation d'un épanchement sanguin bien circonscrit; les autres accidents graves ont été ensuite amenés par le décollement complet d'un point du placenta et par l'épanchement dans toute la cavité utérine. Si le fœtus, dans un mouvement convulsif, a été la cause des accidents, le tiraillement du placenta, par le cordon, a produit un commencement de décollement avec épanchement bien limité. De là, gêne dans la circulation placentaire, état de souffrance du fœtus, dont les mouvements sont suspendus ou rendus moins sensibles; dès-lors malaise habituel, et, chez la mère, le 3 mai, pendant la promenade de la dame Darbet, décollement plus étendu du placenta, épanchement plus considérable de sang, mort du fœtus; dans la nuit, décollement complet du placenta, épanchement dans toute la cavité utérine, et, par suite, les accidents observés. Peut être que, dès la première syncope, l'épanchement, bien que circonscrit, a amené la mort prompte du fœtus.

Dans quelque circonstance que ce soit, à l'occasion d'une saignée, il peut se développer des accidents mortels, tels qu'une syncope, une phlébite, etc. Or, chez une femme enceinte de plus de sept mois, la saignée ne peut-elle pas, en produisant la syncope, donner lieu à quelques mouvements convulsifs chez le fœtus? Alors ne serait-il pas possible que, dans un de ses mouvements violents, le fœtus, autour duquel le cordon pourrait se trouver enroulé, ne tiraillât brusquement le cordon, par un coup de pied par exemple, et ne donnât lieu au décollement du placenta et, par suite, à tous les autres accidents qui peuvent en être la conséquence?

Cette opinion ne peut-elle pas être émise avec raison? Je la trouve en quelque sorte autorisée par le passage suivant de l'ouvrage de M. A.-C. Baudelocque et par l'observation ci-jointe de M. Deneux. « A une époque avancée de la grossesse, dit M. Bau- « delocque (*Traité des Hémorrhagies internes de « l'utérus*), vers les cinquième, sixième mois et « plus tard, les affections morales vives ont pour « effets immédiats d'occasionner des mouvements « très-violents et comme convulsifs au fœtus. Ne « serait-il pas possible que, pendant ces mouvements, « le cordon ombilical, tiraillant fortement le pla- « centa, en opérât un décollement plus ou moins « étendu?

« Une femme d'une constitution sanguine et ner- « veuse, dit M. Deneux (*Journal général*, t. 63), « heureusement parvenue à la fin d'une grossesse « pénible, fut tourmentée par des affections morales « très-vives, ce qui donna lieu à de très-forts mou- « vements de l'enfant, pendant lesquels une douleur « assez violente se fit sentir vers le fond de la ma- « trice. Le lendemain, elle était pâle, très-faible; « elle souffrait de douleurs de reins, d'un sentiment « de tension, de pesanteur dans le bas-ventre. « L'enfant n'avait fait aucun mouvement depuis « dix-huit heures. Au bout de quatre jours, pen- « dant lesquels elle n'avait cessé d'aller et venir, « les douleurs de l'enfantement se manifestèrent; « l'accouchement fut prompt, naturel. L'enfant « était mort. Il y avait au centre de la face externe « du placenta un caillot de sang noir, solide, plus « volumineux que le poing. » Dans une autre observation de M. Deneux, une dame, qui avorta quelques jours après une vive frayeur, avait cessé de sentir remuer son enfant, dont les mouvements avaient été très-tumultueux au moment de l'affection morale.

L'observation de la dame Darbet me paraît pouvoir être interprétée à l'appui de cette opinion. Le cordon était deux fois entortillé autour du cou du fœtus; il était tellement raccourci que l'enfant extrait était retenu fortement rapproché des parties génitales de sa mère, et qu'il n'a pu en être éloigné que lorsque le cou eut été complétement débarrassé du cordon.

Mais il faut avouer que la malade n'a point accusé, au moment de la syncope, d'une manière bien tranchée, la sensation d'un mouvement violent de son enfant. La syncope a peut-être agi d'une manière fâcheuse, en amenant dans la circulation un trouble, un dérangement qui ont produit la rupture des artères et des veines utéro-placentaires, par l'accu-

mulation dans ces vaisseaux d'une quantité trop considérable de sang.

Les auteurs rapportent le plus souvent le décollement du placenta à des contractions partielles de l'utérus. Nous admettons ce genre de causes, et c'est à lui peut-être que l'on doit attribuer les accidents de notre malade.

Doit-on rapporter ce fait à une simple apoplexie placentaire dont la cause reste inconnue ?

Il était aussi permis de se demander si la constitution médicale régnante à cette époque a été sans influence sur la terminaison si funeste de la grossesse dont il est question ici.

Enfin, nous avons cherché à savoir si les accidents mortels survenus chez la dame Darbet étaient la suite d'un travail inflammatoire, d'une phlébite, par exemple, développée dans le point du décollement du placenta. Nous n'avons constaté aucune trace de travail phlegmasique sur le placenta, l'autopsie de la mère n'ayant pas été faite. Les symptômes que l'on a observés ne m'ont paru en aucune façon se rapporter à une résorption purulente; leur ensemble appartenait à la métrorrhagie interne, sans qu'il fût nécessaire d'admettre l'influence sur la mère du cadavre du fœtus, dont la mort ne pouvait être que récente. Cependant l'hémorrhagie placentaire, qui paraît s'être opérée en plusieurs fois, peut avoir donné lieu à quelques phénomènes inflammatoires sans traces évidentes sur le placenta.

2° *Symptomatologie.* — Les symptômes généraux et locaux que nous a offerts la dame Darbet ne pouvaient être rapportés qu'à une perte interne. Parmi les symptômes concomitants communs à toutes les hémorrhagies et dus à la sortie d'une certaine quantité de sang hors des voies circulatoires, nous avons eu à observer les suivants : pâleur générale, teinte pâle de la peau, petitesse, puis absence du pouls, refroidissement des extrémités, syncopes fréquentes. Ici je crois devoir rappeler que, dans une hémorrhagie, il ne faut pas seulement tenir compte de la quantité de sang, mais qu'il faut aussi considérer, d'une part, la qualité du sang, du sang artériel par exemple, dont la perte épuise bien plus vite, et, de l'autre, les circonstances au milieu desquelles se trouvent les malades: une femme enceinte de sept mois et demi, épuisée par les fatigues d'une grossesse, se trouve dans des conditions bien plus favorables à l'épuisement.

L'époque avancée de la grossesse favorise aussi l'épanchement dans la cavité utérine.

Quant à la teinte jaune pâle avec bouffissure de la face, elle pouvait faire croire au premier abord à l'existence d'un ictère ou d'une fièvre grave. Mais les conjonctives étaient pâles, décolorées, sans teinte ictérique; ce symptôme a été le plus souvent mentionné par les auteurs dans les métrorrhagies abondantes.

Les phénomènes symptomatiques de la présence du sang dans l'utérus n'étaient pas au grand complet. Les plus importants manquaient; la distension du fond de la matrice vers l'épigastre n'était guère appréciable; il ne paraissait pas s'étendre au-delà des limites de sept mois de grossesse. Cependant l'anxiété épigastrique, la difficulté de respirer, indiquaient autant les effets d'une perte de sang considérable, que le refoulement du diaphragme en haut, que la diminution de l'étendue de la cavité thoracique, et que les obstacles mécaniques à l'inspiration profonde. S'il était impossible de démontrer la distension du tissu de la matrice d'une manière évidente, il existait, indépendamment des phénomènes généraux, des circonstances locales propres à faire admettre un épanchement de sang dans l'utérus : douleurs de reins, pesanteur continuelle et incommode sur le fondement, sensibilité excessive de tout l'hypogastre, tension et dureté continuelles du corps de la matrice, proéminence de cet organe remplissant tout le vagin, impossibilité de se coucher sur le côté à cause de la sensation du poids énorme de l'utérus pressant les parties sous-jacentes.

Si dans le principe la matrice se durcissait pendant les douleurs, elle n'offrait pas dans leur intervalle ce relâchement complet qu'on observe habituellement, et bientôt la dureté du globe utérin, sa tension, devinrent continuelles, à mesure que les contractions utérines s'éloignèrent.

Le fait précédent avec les observations de Chevalier, Laforterie, Baudelocque, prouve le danger pour la mère de la métrorrhagie interne ; il vient réfuter, d'une manière complète, les opinions que Mme Boivin a émises dans un travail qui a eu de la publicité. « Nous ne pensons pas, dit-elle, à quel-
« que terme que soit la grossesse, que l'utérus
« rempli par le produit de la conception puisse
« admettre un volume de sang aussi considérable
« que quand l'organe est récemment vide, ni que
« cette quantité soit suffisante pour occasionner la
« mort de la femme.

« La perte interne dans le cas de grossesse, dit-
« elle aussi sans plus de raison, en distendant ce
« viscère (l'utérus) outre mesure, est un moyen cer-
« tain d'en déterminer la contraction ; d'où il suit
« que la maladie devient elle-même son propre
« remède, que la perte utérine interne, au lieu d'être
« plus dangereuse, l'est moins que la perte externe
« dans le cas même de grossesse; que s'il en était
« autrement, il faudrait bannir le tampon de la thé-
« rapeutique des hémorrhagies utérines. »

On me fera peut-être le reproche de n'avoir pas évalué d'une manière exacte, de n'avoir ni pesé ni mesuré, comme le dit Mme Boivin, la quantité de sang perdu : à cela je répondrai que cette appréciation exacte est le plus souvent impossible au milieu des circonstances graves d'une métrorrhagie. Aussi voit-on dans les observations de Chevalier, de La Forterie, Baudelocque, etc., que la quantité de sang, constituant la métrorrhagie, n'a jamais été ni mesurée ni pesée ; que son évaluation a toujours été approximative. Les effets funestes d'une perte de sang chez une femme arrivée à une époque avancée de grossesse, sont sujets à varier et relatifs aux circonstances dans lesquelles se trouve la femme, à la rapidité plus ou moins grande de l'hémorrhagie et à la qualité du sang, qui est artériel et dont la perte est bien plus sensible. Du reste, la quantité de sang épanché n'a pas besoin d'être considérable pour déterminer la mort de la femme : ainsi, dans la 41e observation rapportée par M. Baudelocque, l'accouchement se fit sans effusion de sang, le placenta vint

aussitôt après l'enfant. Sa surface externe était couverte, dans les deux tiers de son étendue, par une croûte de sang noir assez épaisse et un caillot qui excédait le volume de l'arrière-faix.

3° *Traitement.* — Si les phénomènes observés portaient à penser que le fœtus n'existait plus ; si les signes que l'on pouvait rapporter à une hémorrhagie intra-utérine n'en établissaient pas l'existence d'une manière incontestable ; si quelques phénomènes pouvaient se rapporter à l'influence d'une affection typhoïde ou d'une fièvre grave, il était évident que la grossesse ne pouvait se prolonger plus longtemps, que l'accouchement pouvait seul mettre un terme aux accidents terribles de la dame Darbet. Le travail n'était pas commencé, le col n'était ni dilaté ni dilatable. La conduite du chirurgien n'était pas nettement indiquée. Pouvait-il temporiser sans inconvénients ? Devait-il attendre que la perte interne, en distendant l'utérus outre mesure, en déterminât la contraction ; que la maladie fût devenue elle-même son propre remède ? ou bien devait-il tout tenter pour hâter la délivrance ?

Quelques symptômes nerveux dans les muscles de la face et des membres pouvaient faire craindre que la moindre tentative sur le col ne provoquât le développement de l'éclampsie ; mais ces symptômes pouvaient aussi dépendre de l'hémorrhagie, et ils auraient cessé avec elle.

Dans la plupart des cas de métrorrhagie interne, l'épanchement sanguin intra-utérin, en distendant la matrice, ou bien l'irrite et en fait naître les contractions, ou au moins affaiblit le col et le dispose à se laisser dilater. « Rien, dit Baudelocque, ne sau-« rait justifier la conduite de l'accoucheur qui, en « pareil cas, voudrait opérer l'accouchement sans « délai. » Il fut donc rationnel de favoriser les contractions utérines et de hâter la marche du travail par des frictions sur l'abdomen, par des touchers répétés avec un et plusieurs doigts, par l'administration de quelques doses de seigle ergoté. Peut-être que l'extrait de belladone porté sur le col aurait promptement amené sa dilatation.

Les cataplasmes sinapisés sur les extrémités supérieures ne doivent pas avoir eu d'influence sur les contractions.

Seulement, pour calmer l'anxiété épigastrique dont se plaignait la malade avec instance, et s'opposer à l'explosion d'accidents nerveux qui avaient paru imminents, on fit prendre une potion contenant cinq centigrammes d'extrait gommeux d'opium. Il est permis de se demander si cette potion a été pour quelque chose dans la suspension des contractions utérines.

La rupture prématurée de la poche des eaux, lorsque le col offrait la dilatation d'une pièce de quarante sous, lorsqu'il existait encore des contractions dans l'utérus, n'a pu qu'être favorable au progrès du travail ; elle est conseillée par les auteurs, par Baudelocque en particulier, tant qu'il existe des contractions utérines évidentes. La quantité d'eau qui s'est écoulée dans ce moment a été si minime, qu'elle n'a pu fournir qu'un très-faible espace à l'épanchement. Du reste, l'augmentation du volume de la matrice n'en fut pas plus sensible, et par suite l'épanchement plus grand.

Il est généralement vrai que la perte interne dans le cas de grossesse, en distendant l'utérus, est un moyen certain d'en déterminer la contraction ; mais il est vrai aussi que cette contraction peut être insuffisante pour expulser non pas seulement l'enfant, mais même le sang épanché. Les contractions peuvent s'affaiblir graduellement, au point de disparaître tout à fait, sans qu'une seule goutte de sang n'ait paru au dehors au moment où la femme succombe. Tel est l'exemple de la dame Darbet.

Ici semble se présenter naturellement la question suivante : Dans le cas de perte interne bien évidente, non contestable chez une femme enceinte de 7 à 9 mois, le col n'étant pas dilaté ni dilatable, les contractions utérines étant nulles, la femme étant en très-grand danger, les accidents étant si urgents qu'on n'a point un instant à perdre, *l'accouchement artificiel, à défaut d'accouchement naturel*, doit-il être pratiqué sans délai ? M. Baudelocque se demande si on pourrait dans un danger pressant se permettre de recourir à l'opération de Smellie, à l'incision du col de la matrice. L'observation de la dame Darbet est pour moi une preuve évidente qu'il est facile, après l'incision du col, d'aller chercher l'enfant et d'opérer la version.

L'observation de Mangin prouve le peu de danger de cette opération et les avantages qu'on peut en tirer.

« M. Mangin, qui suivait mes cours, dit Lauverjet, « fut mandé pour une femme en travail dont les « jours étaient menacés par une hémorrhagie con-« sidérable. Ayant reconnu par le toucher la callosité « des bords de l'orifice, il les incisa à plusieurs en-« droits ; après quoi, il porta la main dans la ma-« trice et termina l'accouchement. La femme n'é-« prouva aucun accident, et a toujours joui depuis « d'une parfaite santé. »

§ IV. *Résumé.*

De ce qui précède n'est-il pas permis de déduire les propositions suivantes :

1° La saignée dans les trois derniers mois de la grossesse, bien qu'indiquée, a pu dans quelques circonstances être la cause indirecte d'accidents.

Pour la pratiquer avec plus de sécurité, la malade doit être saignée couchée, ou se coucher immédiatement après pendant plusieurs heures, et la quantité de sang extraite doit toujours être très-modérée.

2° La métrorrhagie interne peut, dans quelques cas, rares il est vrai, être rapportée au décollement du placenta dans quelque mouvement violent du fœtus, soit par des coups trop forts contre cette masse vasculaire, soit par des tiraillements sur le cordon ombilical.

3° Les faits de métrorrhagie interne sans augmentation bien appréciable dans le volume du ventre, sans écoulement de sang à l'extérieur, passent quelquefois inaperçus. Ainsi le cas de la dame Darbet aurait été perdu pour la science, si on n'avait pas opéré la version, et mis le fait hors de doute. Le diagnostic dans ces circonstances offre de grandes difficultés ; l'existence de la métrorrhagie peut être contestée.

4° Dans le cas de métrorrhagie sans contraction aucune de l'utérus, avec occlusion complète du col,

dont les bords sont résistants, non dilatables, il est rationnel dans un danger pressant, lorsque les autres moyens conseillés par les auteurs sont sans résultat, d'inciser le col pour introduire la main dans la cavité utérine et opérer la version (1).

---

16. *De l'accouchement prématuré artificiel, de ses indications, et des procédés opératoires qu'on doit préférer pour le pratiquer;* par A. Lacour, D. M., ancien interne de la Maternité de Lyon.

(Bull. général de Thérapeutique, mars, avril et mai 1844.)

On donne le nom d'accouchement prématuré artificiel à la provocation de l'accouchement avant le terme ordinaire de la grossesse, mais à une époque où le fœtus est déjà viable et où ses dimensions lui permettent de franchir un bassin rétréci jusqu'à un certain point, sans perdre la vie. L'avortement provoqué consiste à faire périr un fœtus dans le sein de sa mère, ou à l'en chasser par un moyen quelconque avant le temps où la nature lui aurait permis de vivre d'une vie indépendante. « Dans l'avortement, dit M. Velpeau, on se propose de détruire l'œuf pour conserver la mère, tandis que dans l'accouchement prématuré on cherche à obtenir le fœtus vivant sans compromettre la vie de la femme. »

Le but avoué et presque toujours atteint de la parturition avant terme est donc de chercher à sauver l'enfant et de soustraire la mère à des maux incalculables. Quant à ceux qui prétendent, par un esprit de sévérité sans excuse, que personne n'a le droit de forcer, contre le vœu de la nature, l'expulsion du fruit de la conception avant qu'il ait acquis sa maturité complète, ils renouvellent la proscription lancée contre l'inoculation et le vaccin. Avec ce système prohibitif, il faudrait considérer la maladie comme un effort salutaire et s'en rapporter exclusivement à la nature médiatrice. Ceux qui raisonnent ainsi, ou n'ont pas suffisamment réfléchi, ou s'appuient sur des arguments qui ne peuvent soutenir un examen sérieux. Il est bien certain, en effet, que si la femme n'avait aucune difformité, qu'elle fût constituée normalement, et qu'un accoucheur voulût, sans prétexte, devancer le terme naturel de la grossesse, il ne serait approuvé par personne. Mais si la nature, au lieu d'avoir établi cette régularité qui est le cachet de ses œuvres, s'est écartée de la voie ordinaire; si, au lieu de donner au canal que le fœtus doit traverser les dimensions convenables pour qu'il puisse le faire sans danger, ce conduit est rétréci et ne peut livrer passage à un enfant vivant à terme, le médecin ne serait-il pas coupable et ne méconnaîtrait-il pas le plus sacré des devoirs s'il ne cherchait pas à suppléer à ses imperfections? Ce n'est donc point blesser la religion ou les mœurs que de tenter une opération qui, dans des cas autrefois désespérés, atteint le double but de l'enfantement. Ce n'est donc point une manœuvre coupable que celle qui sauve ainsi deux êtres compromis par une sorte d'imprévoyance de la nature; et confondre de près ou de loin l'accouchement prématuré avec l'avortement, c'est méconnaître les règles les plus simples de l'analogie et éveiller des susceptibilités inutiles.

La provocation de l'accouchement a été conseillée dans plusieurs circonstances, et en particulier dans les vices de conformation du bassin et dans les maladies graves de la mère. Je vais rappeler les indications qui réclament cette opération dans ces deux cas.

I. *De la provocation de l'accouchement prématuré lorsque le bassin est déformé.* — Le bassin peut être rétréci, 1° par arrêt de développement; 2° par vice de conformation; 3° par obstruction. Dans la première espèce, l'étroitesse est congénitale et consiste dans la diminution de tous les diamètres. Dans la deuxième, l'étroitesse est toujours relative; mais il importe de savoir si elle est due au rachitisme ou à l'ostéomalacie. La déformation par rachitisme une fois produite reste stationnaire, tandis que dans le second cas elle augmente sous l'influence de la cause incessante qui lui a donné naissance.

Les rétrécissements par obstruction, dit M. P. Dubois, sont formés par des tumeurs qui peuvent appartenir à la charpente osseuse du bassin, à la portion des organes digestifs ou urinaires qui sont renfermés dans le bassin, ou au tissu cellulaire du canal lui-même. D'autres fois, l'obstacle vient de calculs vésicaux, de tumeurs fibreuses ou de kystes développés dans la cloison vésico, uréthro ou recto-vaginale. Il n'est pas rare non plus de voir le bassin rétréci par des tumeurs appartenant aux organes générateurs, comme des polypes ou des excroissances carcinomateuses. On a vu aussi quelquefois les ovaires obstruer le détroit supérieur par leur développement.

A. Les bassins rétrécis par arrêt de développement, et surtout ceux qui le sont par rachitisme, sont sans contredit les plus fréquents parmi ceux qui sont viciés. Dans ceux de la première catégorie, l'examen ne présente rien de particulier, et la provocation de l'accouchement se trouvera indiquée toutes les fois que la diminution de sa capacité ne dépassera pas certaines limites que je donnerai plus loin.

Dans les bassins rachitiques, la déformation a presque toujours lieu dans la partie supérieure, et principalement dans le sens du diamètre sacro-pubien. Lorsqu'on examine un bassin de ce genre, il ne faut pas, comme on le fait trop généralement, se borner à reconnaître l'étendue de l'espace qui s'étend de l'angle sacro-vertébral à la symphyse du pubis, parce qu'on peut avoir affaire à un de ces bassins signalés par le professeur Naegelé, dans lesquels l'ampleur d'un côté supplée au rétrécissement de l'autre.

Dans les premiers cas, il y a une circonstance qui contribue puissamment au succès de l'accouchement avant terme : c'est que, comme le dit M. Stoltz, la nature, dans ces cas d'étroitesse, dispose le plus souvent la tête d'une manière favorable en mettant son petit diamètre en rapport avec le plus court du bassin. Aussi, pour savoir à quelle époque de la grossesse il faut provoquer l'accou-

---

(1) J'ai cru devoir donner de la publicité à un fait peu commun, dont la connaissance peut être utile dans la pratique des accouchements.

chement, doit-on calculer exactement le rapport entre le diamètre bi-pariétal du fœtus et le sacro-pubien de la mère.

Ce n'est point ici le lieu de discuter ce qu'il convient de faire dans les différents degrés d'étroitesse de la cavité pelvienne. Dans ces cas épineux et difficiles, on doit avoir présents à la mémoire les préceptes donnés par M. P. Dubois. Je ne dois mentionner ici que les limites entre lesquelles on peut atteindre le but qu'il faut toujours se proposer dans la parturition avant terme, et qui est de sauver à la fois la mère et l'enfant.

Les accoucheurs étrangers ne sont pas d'accord sur ces limites. Froriep et Carus n'en donnent point; ils se contentent de dire qu'il faut devancer le terme de la parturition toutes les fois que l'expérience a démontré que le bassin est assez étroit pour ne point être traversé par un fœtus vivant. Ritgen veut qu'on y ait recours de 3 pouces à 3 pouces 1/2; les Anglais commencent à 2 pouces 1/2. Dans le premier cas, on empiète sur le domaine du forceps; dans le second, sur celui de l'opération césarienne. De là aussi les succès constants des uns et les revers des autres. En France, où la question a été soumise à un examen sévère, on fixe, avec M. Stoltz, le *minimum* à 2 pouces 3/4, le *maximum* à 3 pouces 1/4. Ce professeur distingué recommande de provoquer, dans le rétrécissement le plus considérable, les contractions de la matrice à la fin du septième mois, et au milieu du neuvième dans le moins considérable.

B. Quand la déformation du bassin a été produite par une ostéomalacie, il est impossible de poser une indication quelconque, car la cause perturbatrice est incessante; et vouloir déterminer d'avance la conduite à tenir, ce serait s'exposer à de cruels mécomptes. En général, le bassin est tellement défiguré, par suite du ramollissement de sa totalité, que l'espace qu'il présente est rarement suffisant pour permettre la sortie de l'enfant même avant l'époque de la viabilité; aussi l'opération césarienne est à peu près la seule ressource que nous ayons dans ces cas. Et ce qu'il y a de singulier, c'est que le ramollissement, cause première de la déformation, peut persister et permettre d'élargir de nouveau la cavité pelvienne. J'emprunte à M. Stoltz quelques-uns des cas qu'il a recueillis sur ce phénomène remarquable. — Noury vit l'accouchement se terminer *spontanément et à terme* par la dilatation du bassin dans un cas où l'opération césarienne avait été jugée nécessaire, et allait être pratiquée. — James Barlow délivra, au moyen de la version, au commencement du huitième mois de la grossesse, une femme dont le bassin était tellement étroit par suite d'ostéomalacie, que l'on pouvait à peine faire passer un doigt entre les ischions; en introduisant la main, les os s'écartèrent. — Ritgen, se fiant à cette dilatabilité, a provoqué l'accouchement prématuré dans un cas où les tubérosités sciatiques se touchaient. Il fit la ponction de l'œuf au milieu du huitième mois, et donna 25 centigrammes de seigle ergoté tous les cinq quarts d'heure. Douze heures après l'opération, la tête du fœtus s'engagea dans le bassin. A chaque contraction, les ischions s'écartaient l'un de l'autre. Bientôt la tête fut visible à la vulve; enfin elle franchit le détroit inférieur seize heures après l'écoulement des eaux. Les épaules rencontrèrent de la résistance, mais on parvint facilement à la vaincre. La mère se rétablit, mais l'enfant expira une heure après sa naissance.

Quoique le succès ait justifié la hardiesse du chirurgien dans ces cas difficiles, il faut se garder d'en tirer une conclusion trop absolue. On doit comprendre sans peine que cette dilatabilité n'existant pas toujours, et que le degré d'écartement qu'elle peut donner lorsqu'elle existe étant impossible à déterminer d'avance, l'accouchement prématuré ne saurait être indiqué. Il ne faudrait pas non plus s'abuser sur la facilité avec laquelle les doigts, introduits dans le vagin, pourraient éloigner les deux ischions l'un de l'autre, parce qu'on ignorera si la tête pourra se frayer une issue à travers le détroit supérieur.

C. On doit presque invoquer la même réserve lorsqu'il y a obstruction du pelvis par des tumeurs. Tout ce qu'on peut dire, c'est que si ces tumeurs sont fixes et résistantes, le rétrécissement qu'elles produisent peut être assimilé, suivant son degré, à celui qui est le résultat de la déformation des os, et dès lors les indications thérapeutiques sont les mêmes. Quand les tumeurs qui diminuent la capacité du bassin sont mobiles et n'appartiennent pas au tissu osseux, mais aux parties environnantes, il est impossible de déterminer à l'avance ce qu'on peut attendre de la provocation de l'accouchement prématuré. M. Ashwell, qui a préconisé cette opération dans ces cas, se contente de dire que c'est une ressource précieuse dans beaucoup de circonstances, que du reste il n'indique ni ne précise. Je ne saurais être plus explicite que le praticien de Londres.

II. *De la provocation de l'accouchement prématuré dans les cas de maladies graves de la femme.* — « Il n'est pas facile, dit M. Dezeimeris, de se prononcer sur la question de savoir si les maladies qui mettent dans le danger de mort le plus imminent une femme enceinte de sept à huit mois, ne fournissent pas une indication formelle de provoquer l'accouchement. En attendant que l'expérience ait répondu, on ne doit point oublier les exemples d'accouchements précoces spontanés, qu'on a vus plus d'une fois rappeler en quelque sorte à la vie et la mère et l'enfant, dont on attendait le dernier soupir. » Si, dans ce cas, l'avertissement de la nature n'a pas rencontré parmi les praticiens la même confiance que dans les vices de conformation du bassin, cela tient à ce qu'on ne peut pas déterminer, comme dans cette dernière circonstance, les limites dans lesquelles l'imitation est possible. En effet, dans la mauvaise conformation du pelvis, que la difformité soit primitive ou accidentelle, s'il y a des difficultés, elles ne sont pas insurmontables. Mais dans les maladies graves, l'indication n'a plus ce caractère de précision; elle est indécise, réclame un tact exercé, et réside presque tout entière dans le génie de l'accoucheur. L'irrésolution, si naturelle en de telles circonstances, explique en grande partie pourquoi la plupart des médecins n'ont jamais osé user de cette ressource extrême, et pourquoi quelques-uns ont qualifié de téméraire la conduite de Lovati, de Duclos, de Siebold. D'autres justifient leur confiance illimitée

dans la nature, par les ressources illimitées aussi qu'ils lui ont vu déployer en pareille occurrence.

Depuis longtemps on avait entrevu la nécessité d'intervenir, dans certains cas, avant la fin de la grossesse, lorsque la mère et son fruit sont en péril. C'est ainsi que Louise Bourgeois, dans ses *Observations diverses*, conseille, lorsqu'il y a hémorrhagie, de délivrer *forcément*. C'était aussi pour remédier à cet accident que Puzos modifia le procédé de cette sage-femme. La même pratique a été recommandée et mise en usage par des accoucheurs d'un grand mérite dans les cas d'éclampsie. Il est inutile d'établir ici la différence qui existe entre l'accouchement *forcé* et l'accouchement *prématuré*. Je veux seulement constater l'utilité, déjà reconnue par les anciens, et la nécessité de débarrasser l'utérus dans quelques accidents graves.

Suivant Reisinger, c'est Haighton, de Londres, qui a eu la première idée de provoquer l'accouchement dans les cas de maladie pendant la grossesse. Merriman en fait honneur à un chirurgien qu'il ne nomme pas, et qui l'aurait provoqué chez une malade affectée de vomissements si opiniâtres qu'elle faillit périr ; le succès fut complet. Conquest conseille l'opération dans le même cas, et croit que c'est aussi une précieuse ressource dans l'affaiblissement extrême qui accompagne quelquefois les derniers temps de la grossesse. Merriman croit, au contraire, qu'une maladie dangereuse est une contre-indication de l'opération. Il aurait raison, si elle devenait plus grave encore par le fait même de la parturition ; mais il y a des cas, dit Ingleby, où la grossesse est un obstacle à la guérison.

En Allemagne, on a depuis longtemps recours à la provocation de l'accouchement dans les cas de maladie ; mais on n'osa pas tout d'abord s'en flatter, comme le fait entendre Weidmann, dans son ouvrage *de Forcipe obstetricio*. Je tiens du professeur Naegelé, que Mai, qui n'avait jamais provoqué d'accouchement dans les déformations pelviennes, avait obtenu un beau succès chez une femme atteinte d'un anévrysme de l'aorte arrivé à sa dernière période. Klesch disait, en 1824, qu'il faut recourir à l'accouchement prématuré : 1° dans les cas où la vie de la mère serait en danger par suite d'une maladie grave ; 2° dans les maladies qui seraient produites ou aggravées par la grossesse ; 3° dans celles qui nécessitent un traitement très-énergique nuisible au fœtus.

En Italie, Th. Lovati a eu un brillant succès qui est devenu célèbre, et qui a été diversement interprété. Je crois devoir le rappeler ici.

Obs. I. — Une jeune fille de dix-sept ans, nerveuse et d'une constitution faible, eut une grossesse extrêmement pénible ; des vomissements continuels et des convulsions très-souvent répétées, que rien ne put arrêter, firent craindre, vers le septième mois, que la jeune mère ne pût atteindre la fin de la gestation. Les congestions cérébrales, renouvelées à chaque accès, inspiraient les plus vives inquiétudes ; les saignées n'étaient plus possibles à cause de la faiblesse extrême de la malade, et les antispasmodiques restaient sans effet. Cependant, au milieu des orages du système nerveux, l'utérus était resté calme, et aucune douleur ne s'y faisait sentir. Il fut décidé, nonobstant, qu'on provoquerait l'accouchement. Le 13 novembre 1830, il fut pratiqué à la clinique de Pavie, au moyen de la ponction, qui évacua en totalité les eaux de l'amnios. Trente heures après, un travail régulier s'établit, troublé seulement par quelques faibles manifestations éclamptiques, et la malade mit heureusement au monde un enfant de huit mois. Avec la parturition s'évanouirent, comme par enchantement, les convulsions générales et celles de l'estomac, si anciennes et si opiniâtres. L'accouchée sortit de la clinique complétement guérie.

En France, Fodéré appela le premier l'attention sur ce point. Selon lui, la pratique de l'accouchement provoqué doit s'étendre à tous les cas où on a des raisons de craindre pour la mère et pour l'enfant en attendant le terme fixé par la nature. Et il indique, outre l'hémorrhagie utérine, contre laquelle la nécessité d'intervenir n'est plus une question : 1° toutes les hémorrhagies nasales, pulmonaires, qui n'ont cédé à aucun moyen ; 2° les altérations des gros vaisseaux. 3° Il veut aussi qu'on intervienne lorsque la femme est éminemment frêle et nerveuse, qu'elle vomit sans cesse tous ses aliments, et que les progrès du dépérissement font appréhender une catastrophe.

En 1827, à propos d'une femme menacée de suffocation, et qui dut son salut à une délivrance prématurée, M. Costa demanda à l'Académie de médecine si on ne pourrait pas, dans des accidents semblables, mettre à profit ce salutaire avis de la nature. On sait comment fut accueillie cette judicieuse proposition. En 1835, M. Velpeau s'occupa de cette question délicate. Suivant lui, il devrait en être de même de toutes les maladies qui, vers les derniers temps de la grossesse, peuvent avoir une issue funeste, comme des accidents graves qui surviennent avant ou pendant le travail : « S'il est admis, dit-il, qu'on doit aider la femme dans le second cas, je ne vois pas pourquoi on la laisserait sans secours dans le premier. Avec l'accouchement prématuré, l'enfant peut vivre ; si la mère meurt avant le terme, son fruit périra en même temps, presque dans tous les cas. » Nous citons avec d'autant plus de plaisir ces paroles, qu'elles font regretter que leur auteur n'ait pas donné plus de développement à une question qu'il avait si bien comprise. C'est pour combler cette lacune, qui se trouve dans le livre le plus complet que nous possédions sur l'art des accouchements, qu'en 1836 un élève de la Faculté de Strasbourg, dans une thèse remarquable et digne de l'école célèbre à laquelle elle appartient, se proposa d'examiner s'il existe d'autres cas que les rétrécissements du bassin, qui puissent autoriser l'accoucheur à provoquer la parturition avant le terme naturel de la grossesse. D'après M. Ferniot, les accidents qui, outre les bassins viciés, peuvent nécessiter la provocation de l'accouchement, sont de trois sortes :

1° Les phénomènes de la grossesse peuvent, en s'exagérant, se transformer en véritables maladies. Ces phénomènes sont les uns locaux, les autres généraux ou sympathiques. Les premiers passent le plus souvent sans orages ; mais les seconds peuvent, par leur persistance, acquérir un caractère de gra-

vité qui pourra rendre très-fâcheux le pronostic. Alors, que fera l'accoucheur, si les moyens les plus rationnels ne sont que palliatifs? L'effet subsiste sous l'influence incessante de la grossesse, et la seule ressource qui reste à la disposition de l'homme de l'art n'est-elle pas l'expulsion prématurée de l'œuf? A quoi tiennent, si ce n'est à la gestation elle-même, le vomissement, la dyspnée, la toux, la défaillance, les syncopes, qui redoublent souvent d'énergie à mesure que la femme approche de son terme?

2° Outre ces phénomènes exagérés de la gestation, il y a des affections incurrentes qui ont leur source dans l'état où la malade se trouve. Les deux plus terribles sont l'hémorrhagie et l'éclampsie. Dans ces deux cas, presque tous les médecins veulent qu'on vide la matrice, et conseillent, pour arriver à ce but, de faire l'accouchement forcé. Il est facile de substituer à cette opération, quelquefois dangereuse, l'accouchement prématuré, sauf à dilater forcément le col de la matrice, si les circonstances l'exigeaient.

3° Dans la troisième section, M. Ferniot range certaines maladies aiguës ou chroniques antérieures à la grossesse, ou se développant pendant sa durée.

L'influence réciproque des maladies sur la grossesse et de celle-ci sur les maladies n'a été niée par personne. *Puer vivit de matre in utero, et quali mater sanitate prædita est, talem etiam puer habet.* (Hippocrate.) Les optimistes ont peut-être été trop exclusifs. Sans doute il serait absurde de nier que non-seulement des lésions d'organes importants n'ont pas exercé d'influence fâcheuse sur la grossesse, et que celle-ci a apporté, pour ainsi dire, un temps d'arrêt dans leur marche; mais, d'un autre côté, il ne faut pas oublier que cette activité de tous les systèmes ne peut que hâter le travail destructeur fixé sur un point de l'organisme. N'est-ce pas en vertu de ce surcroît d'énergie qu'on voit ces maladies faire des progrès rapides après la parturition et entraîner bientôt la mort des malheureuses qui en sont frappées? J'ai entendu souvent M. Stoltz attirer l'attention sur ce fait d'observation : que les femmes qui succombent pendant la grossesse aux progrès d'un état pathologique grave, accouchent, avant de mourir, d'enfants morts. « Il est évident, dit-il, que l'expulsion du produit doit alors être considérée comme un effort tardif de la nature, qui devient sans doute plus nuisible qu'utile, en exigeant un développement de forces qui épuise les malades, tandis que si la déplétion de la matrice était arrivée plus tôt, elle aurait fait l'effet d'une crise salutaire, diminué l'excitation générale, le trouble de l'économie, et facilité la résolution du mal. »

Quel que soit le point de vue auquel on se place pour déterminer les circonstances dans lesquelles l'accoucheur doit intervenir lorsque la femme est affectée d'une maladie grave, la question est toujours aussi complexe, aussi obscure, et les raisonnements qu'on invoque sont tantôt justifiés, tantôt démentis par la pratique. Aussi, sans insister davantage sur les idées théoriques que l'on peut produire à l'appui de l'accouchement prématuré dans ce cas, je crois plus convenable de citer un certain nombre de faits importants qui serviront au praticien de preuves et d'exemples.

Obs. II. — Simmons, de Londres, rapporte l'histoire d'une dame qui, par suite de plusieurs incommodités et de l'impossibilité de se nourrir, aurait été infailliblement exposée à périr, lorsque, après avoir employé tous les moyens pour la soulager, il se décida à provoquer un travail prématuré au septième mois de la grossesse. Le 24 mars 1813, vers huit heures du soir, il rompit les membranes, et vingt-deux heures après, la femme commença à être en travail. Le même soir, à dix heures, elle accoucha d'un enfant qui vécut. Avec sa délivrance, tous les symptômes qui l'avaient fatiguée durant sa grossesse diminuèrent graduellement. (Fodéré, *Dict. des sc. méd.*, t. XLIV.)

Obs. III. — Une femme enceinte, dit Schneider, de Fuldi, vomit, pendant trente semaines de grossesse, tout ce qu'elle ingérait dans l'estomac. Les moyens les mieux indiqués échouèrent. L'accouchement prématuré provoqué lui sauva la vie ainsi qu'à son enfant. (*Neue Zeitschrift.*, t. IV.)

Obs. IV. — Merriman cite l'observation suivante, tout en doutant de la nécessité de l'opération dans ce cas : Une femme enceinte de sept mois était affectée d'une toux très-incommode, et son estomac était tellement irritable qu'il ne supportait pas même l'opium en substance. Les absorbants, les stomachiques, les amers, les aromatiques, n'avaient pu la soulager d'aucune manière. Comme l'état de la malade empirait chaque jour et menaçait de se terminer fatalement, on provoqua, comme dernière ressource, l'accouchement prématuré. La grossesse était parvenue au milieu du huitième mois; la patiente accoucha d'un enfant vivant et ne tarda pas elle-même à se rétablir. (*Cases of premature labor, Medico-chirurgical Transactions.*)

Obs. V. — Duclos, de Toulouse, a communiqué à la Société de la Faculté de médecine de Paris une observation intéressante d'une *hydropisie aiguë de l'amnios* (pour me servir de la définition de Mercier de Rochefort) qui nécessita la provocation de l'accouchement prématuré. Une jeune dame, qui avait eu quatre couches très-heureuses, devint en proie, à sa cinquième grossesse, à de graves incommodités. Vers le milieu du septième mois, elle fut prise d'une toux très-fréquente à laquelle se joignit bientôt de la fièvre. Les extrémités inférieures s'infiltrèrent; en moins de huit jours, le ventre devint dur, tendu, douloureux et très-volumineux. La gêne de la respiration ne permit pas à la malade de garder la position horizontale. Il y avait en même temps des vomissements continuels et des défaillances. Lorsque Duclos fut appelé, l'état de la malade était encore plus alarmant : la figure était abattue et grippée, la respiration très-courte et précipitée, et lorsqu'elle changeait de position elle était suffoquée. La matrice, énormément distendue, était très-élevée, et semblait occuper toute la cavité du ventre. Plusieurs médecins, réunis en consultation, s'accordèrent à dire que le seul parti qui offrît à la malade quelques chances de salut était la provocation de l'accouchement. Le lendemain, il survint une défaillance qui fit craindre pour ses jours. Lorsqu'elle fut un peu remise, Duclos l'examina; il

parvint à introduire l'extrémité de l'indicateur dans l'orifice utérin, perça les membranes et fit évacuer les eaux en quatre reprises. Bientôt la respiration devint libre; le vomissement, les palpitations de cœur, la toux, ne revinrent plus. Après cinq heures de repos, comme la matrice restait inactive, on se décida à hâter le travail. La main introduite dans la matrice rencontra la tête de l'enfant; l'opérateur la saisit et l'amena peu à peu dans l'excavation pelvienne. En continuant ses efforts, il la fit avancer insensiblement, et au bout de peu de temps fut expulsé un enfant du sexe féminin, très-petit et faible, mais vivant. Les couches de la mère furent naturelles; au bout de six semaines, elle était très-bien rétablie. (*Bulletins de la Faculté de médecine de Paris*, t. VI.)

Obs. VI (tirée de la pratique de Siebold). — La femme d'un tisserand, âgée de trente-trois ans, enceinte pour la dixième fois, fut reçue, à la fin du huitième mois de sa grossesse, à la clinique d'accouchement de Berlin, dans un état d'extrême prostration, et affectée d'un hydrothorax qu'avaient amené l'œdème des extrémités inférieures, ainsi qu'une ascite consécutive. La dyspnée était très-grande; la station assise était seule possible: fièvre continue. Pendant la nuit, la suffocation devenait souvent imminente; alors la malade se soulageait en penchant le tronc en avant. A cela s'était jointe une toux opiniâtre, avec expectoration de matières muqueuses, striées de sang. On avait employé un grand nombre de médicaments sans le moindre succès. On fit la ponction de l'œuf. Dès qu'une certaine quantité d'eau fut écoulée, il y eut un soulagement marqué. On abandonna le reste à la nature, et dès le lendemain, des contractions se déclarèrent; le travail fut normal et facile; l'enfant naquit vingt-deux heures après l'opération; il était vivant, et quitta la clinique trois mois après sa naissance. Les efforts du travail de l'accouchement n'avaient pas augmenté les difficultés de la respiration; au contraire, elles diminuèrent à mesure que l'enfant avançait; l'accouchée put dormir tranquillement, et dans une position inclinée, dès la première nuit. Au bout de quelques jours, elle fut transférée à la clinique interne, où elle mourut hydropique. (*Journal für Geburtshülfe : herausgegeben von A. E. von Siebold.*)

Ces faits ne sont pas les seuls qui existent dans les annales de la science; je me suis contenté de rapporter les plus concluants. Mais ce qui prouve bien la part que le médecin doit prendre dans ces cas embarrassants, c'est que la nature, comme je l'ai déjà dit, lui enseigne souvent, par ses propres efforts, la conduite qu'il doit tenir dans les cas où elle ne se montre pas aussi efficace. Ici, les faits sont encore très-nombreux; mais je veux être sobre, et je me contenterai d'en choisir deux entre tous.

Obs. VII. — En 1836, M. Stoltz a donné des soins à une dame qui fut dans un état très-alarmant pendant plusieurs semaines, par la distension énorme de la matrice renfermant des jumeaux. Vomissements, dyspnée, palpitations de cœur, auxquels se joignirent des lipothymies effrayantes, tels étaient les symptômes. Après une défaillance, les eaux de l'amnios s'écoulèrent tout à coup, et les accidents se dissipèrent à mesure que le travail avança. (Ferniot, thèse; Strasbourg, 1836.)

Obs. VIII. — Une femme, déjà accouchée sept fois, avait eu, dans toutes ses grossesses, un goître qui devenait, vers la fin de la gestation, d'un volume énorme, et occasionnait de grandes difficultés de respiration et des accès de suffocation. On fut chaque fois obligé de la saigner à différentes reprises; mais cette médication l'affaiblissait au point qu'elle était obligée de garder le lit tout le neuvième mois. Enceinte de son huitième enfant, on se conduisit comme dans les autres grossesses; la difficulté de respirer devint plus grande que jamais. Au commencement, on saigna toutes les trois semaines, puis tous les quinze jours, enfin tous les cinq ou six jours. Sans cette précaution, la face devenait violette, et une attaque d'apoplexie devenait imminente. Par suite de ce traitement, la malade devint tellement infiltrée qu'on ne pouvait plus trouver de veines. Vers le commencement du neuvième mois, d'Outrepont fut appelé en consultation, et proposa de provoquer l'accouchement: on s'y refusa. Le lendemain, l'état de la malade s'aggrava considérablement; mais, au milieu des angoisses, les douleurs de l'enfantement se déclarèrent, et elle fut délivrée; l'enfant était vivant. (*Gemeinsame duestche Zeischrift für Geburtskunde*, B. 2; 1828.)

On croira peut-être que, généralisant les données de l'histoire et de l'expérience, je vais prétendre que, dans tous les cas de maladies graves, il faille de suite recourir à la provocation de l'accouchement. Loin de moi cette pensée! car de même qu'en médecine bien des indications font varier l'emploi du médicament, de même dans la question difficile que je viens d'étudier, la nécessité de l'accouchement prématuré est soumise à des circonstances que le tact médical peut seul apprécier. Aussi, au lieu de regarder cette opération comme le spécifique des grossesses laborieuses, ne doit-on y voir, comme je l'ai entendu plus d'une fois dire à la clinique de Strasbourg, qu'un *remède extrême* qui ne doit être mis en usage que lorsqu'il n'y a pas d'autres moyens de sauver la mère, ou si l'enfant est en danger de succomber.

On a aussi conseillé de provoquer l'accouchement dans le cas de mort du fœtus. De nos jours, et en France surtout, on ne croit plus aux prétendus accidents que Mai et Fodéré attribuaient au séjour de l'enfant privé de vie. On attend, parce qu'on sait que la mère ne court aucun danger, et que la nature se débarrasse elle-même du fœtus mort sans que l'art intervienne.

Nous nous occuperons actuellement des divers procédés opératoires qui ont été mis en usage pour pratiquer l'accouchement prématuré artificiel, et nous dirons ceux qu'on doit préférer dans l'état actuel de la science.

L'emploi de l'accouchement prématuré artificiel est fondé sur ce que: 1° la tête d'un fœtus, dans le septième et le huitième mois, est plus petite, plus molle et plus compressible que celle d'un fœtus à terme; 2° que des enfants nés à cette époque de la grossesse, même à travers un bassin mal conformé, ont très-souvent atteint un âge avancé; 3° que des

accouchements prématurés de ce genre n'entraînent pas plus de dangers pour la mère que des accouchements ordinaires.

En parlant des cas dans lesquels on a provoqué l'accouchement, j'ai fait voir les circonstances qui devaient le faire rejeter. Mais, outre les contre-indications que j'ai signalées, il en est quelques autres qui ne sont admises que par quelques accoucheurs et qui méritent néanmoins un examen spécial; je veux parler de la primiparité, des grossesses doubles et de la mauvaise position du fœtus.

A. *Primiparité.* — Merriman et beaucoup d'accoucheurs conseillent de ne recourir à l'opération que lorsqu'un premier accouchement a démontré l'impossibilité de la parturition à terme. Joerg veut même qu'on ait été averti par deux précédentes grossesses; mais on doit voir dans cette réserve timide une crainte d'autant plus exagérée qu'elle vient d'un adversaire de l'opération. Suivant M. P. Dubois, « une des plus grandes difficultés, c'est celle que doit offrir (si l'on a recours à la dilatation préalable) l'introduction des corps dilatants dans l'orifice utérin chez les primipares, parce que chez elles il est presque complétement clos à l'époque à laquelle il convient d'opérer, et le danger que présente (si l'on a recours à la ponction des membranes sans dilatation préliminaire) l'introduction des instruments piquants qui doivent servir à cet usage. » Suivant Kluge et Ritgen, la primiparité présente, en effet, des obstacles réels, mais qui ne sont point insurmontables, ainsi que le prouvent les nombreuses observations qu'ils ont publiées. Les deux succès obtenus aux maternités de Lyon et de Bruxelles, par MM. Nichet et Vanhuevel, confirment encore la possibilité de l'opération dans ce cas. Outre les motifs judicieux tirés de l'état du col, quelques accoucheurs ont conseillé d'attendre un second accouchement pour s'éclairer sur les dimensions du bassin. On pourra arriver à résoudre cette difficulté par un examen minutieux et réitéré. « Loin de proscrire l'accouchement prématuré chez les primipares, dit M. Velpeau, il devrait être employé toutes les fois que le bassin a de 2 pouces 1/2 à 3 pouces; au delà et en deçà, on attendrait qu'une première couche vînt éclairer le diagnostic. »

B. *Grossesses doubles.*—Wenzel croit qu'on peut se dispenser de recourir à l'accouchement prématuré, dans l'étroitesse du bassin, lorsqu'on a affaire à une grossesse gémellaire, parce que, dit-il, les enfants sont moins développés que de coutume. Cette remarque mérite d'être mise à profit dans la pratique, lorsqu'on a reconnu positivement la présence de jumeaux, ce qui n'est pas toujours facile. Au mois de mai 1835, une femme accoucha de deux enfants, dans le service de M. le professeur Ehrmann, à Strasbourg; elle mourut pendant ses couches au milieu d'une attaque d'éclampsie. A l'autopsie, on reconnut que le diamètre sacro-pubien n'avait que 3 pouces 2 lignes; et, grâce au peu de développement du fœtus, le travail avait pu se faire sans danger.

C. *Présentations vicieuses.* — La mauvaise présentation du fœtus a été aussi alléguée comme une contre-indication à l'accouchement prématuré. S'il fallait tenir compte de cet obstacle, on se priverait souvent des avantages de cette opération, parce qu'il est très-fréquent. Sans doute, si le retard était permis dans les cas qui la réclament, on pourrait espérer un changement favorable; mais comme une attente même de quelques jours seulement pourrait devenir fatale à la mère et à son fruit, M. Stoltz veut qu'on change la position par des manipulations extérieures. Il rejette le conseil de Merriman, qui veut qu'on attende que la mauvaise présentation se change en une bonne, et il croit inadmissible l'opinion de Ritgen, qui regarde la soustraction répétée d'une petite quantité d'eau comme le meilleur moyen de corriger cet inconvénient. Dans le cas où on n'aurait pu parvenir à modifier la mauvaise présentation du fœtus, on n'en chercherait pas moins à faire naître les contractions utérines, sauf à faire la version dès que le col sera suffisamment dilatable.

De l'opération. — I. *Conditions préliminaires.* —Avant l'opération qui doit provoquer l'accouchement, plusieurs questions d'une haute importance, mais souvent difficiles, se présentent à l'accoucheur, et de leur solution dépend, pour ainsi dire, le succès de sa tentative. Elles se réduisent à trois principales : 1° diagnostic du genre et du degré de l'étroitesse du bassin; 2° appréciation exacte du volume du fœtus et principalement de la tête; 3° détermination précise de l'époque de la grossesse.

1° Si on voulait se convaincre de la difficulté de s'assurer du genre et du degré du rétrécissement pelvien, il suffirait de passer en revue tous les instruments qui ont été imaginés dans ce but. La science, sur ce point, a été encombrée plutôt qu'enrichie. En général, plus l'étroitesse est considérable, plus il est facile de la reconnaître. On peut se servir de la main et du pelvimètre droit de Stein, le plus simple et peut-être le meilleur de tous. On peut s'aider du compas d'épaisseur de Baudelocque et du pelvimètre de Wellenbergh. L'introduction de la main est sans contredit le moyen le plus sûr, mais cette exploration interne n'est praticable chez les primipares que vers la fin de la grossesse et seulement pendant le travail, en sorte qu'on en est presque toujours réduit au toucher et à l'usage du pelvimètre.

Le diamètre sacro-pubien du détroit supérieur est surtout important à constater, parce que, dans le plus grand nombre des cas, c'est lui qui est diminué, et c'est ce diamètre qu'il est le plus facile de mesurer.

2° Le développement du fœtus, et en particulier celui de sa tête, n'est pas toujours le même à une époque donnée de la grossesse. Le diamètre bipariétal doit surtout fixer l'attention, parce que c'est lui qui se trouve ordinairement resserré entre l'angle sacro-vertébral et la symphyse. En général, ce diamètre a 3 pouces 6 lignes à terme, 3 pouces à huit mois, et 2 pouces 6 lignes à sept mois. Ces dimensions peuvent varier de 3 à 6 lignes, savoir : de 3 lignes en sus et d'autant en moins.

Salomon, de Leyde, a donné le tableau suivant sur l'étendue du diamètre transversal à diverses époques :

A 33 semaines.	2 p. 7 l.	A 36 semaines.	2. p. 11 l.
A 34 semaines.	2 p. 9 l.	A 40 semaines.	3. p. 9 l.

L'augmentation serait donc de 2 lignes par semaine. Les recherches de madame Lachapelle et de M. P. Dubois donnent à peu près la même moyenne.

Cette variabilité dans le volume de la tête du fœtus explique la différence de résultats des diverses couches chez une même femme, quoiqu'elle ait une étroitesse absolue du bassin. De ce qu'une femme a accouché une fois spontanément, ce n'est pas à dire pour cela qu'elle pourra toujours se passer de l'intervention de l'art. C'est aussi en vertu de cette même variabilité, qu'une femme qui aurait eu des couches laborieuses peut ensuite accoucher d'enfants vivants à terme. M. Stoltz cite l'histoire d'une dame qui accoucha sans peine d'un enfant à terme et vivant, après trois couches difficiles et des enfants morts.

Il faut prendre aussi en considération que la tête est d'autant plus malléable chez le fœtus qu'on est plus éloigné du terme de la grossesse; aussi la compression exercée sur elle par la matrice et le bassin peut-elle mieux la réduire à sept ou huit mois qu'à neuf, et faire disparaître un excès de volume qui s'opposerait à l'accouchement.

3° Lorsqu'on veut déterminer l'époque de la grossesse, il faut s'enquérir de beaucoup de circonstances: ainsi, outre la suppression des règles, on devra faire entrer en ligne de compte ces singulières sensations, dont l'apparition insolite étonne celles qui sont mères pour la première fois. Les mouvements du fœtus vers le cinquième mois, et les changements survenus dans la matrice, ne devront pas être perdus de vue par l'accoucheur.

Malgré tous ces indices, il faut l'avouer, il est des cas où l'on est fort embarrassé de préciser la date de la conception. On peut être trompé à chaque instant par les irrégularités des phénomènes de la gestation, et la liste serait longue si on voulait dresser l'inventaire de toutes ces aberrations. C'est surtout chez les primipares que la difficulté est sérieuse. Chez les femmes qui ont eu des couches malheureuses, on est moins exposé à se tromper, parce que les souvenirs de ce qu'elles ont souffert les tient en garde contre tout ce qui pourrait leur porter préjudice.

« Une erreur de quelques jours, dit M. Stoltz, ne peut pas être évitée. Alors, a-t-on dit, si vous opérez avant la révolution du septième mois, l'enfant ne sera pas viable; si vous opérez après l'époque que vous avez fixée par rapport au degré d'étroitesse du bassin, vous avez à craindre que l'enfant ne soit trop développé pour pouvoir franchir le rétrécissement sans en souffrir. Il serait certainement fâcheux que l'on opérât trop tôt, c'est-à-dire avant la fin du septième mois, en admettant, toutefois, comme règle invariable, que le fœtus ne soit absolument viable qu'à cet âge. Il serait sans doute fâcheux que l'on provoquât l'accouchement avant cette époque, parce que le but qu'on se propose serait manqué; mais comme ce ne sont que les rétrécissements les plus considérables du bassin qui exigent une telle précision, on n'aura pas souvent à gémir d'une telle méprise. Quant aux inconvénients qui peuvent résulter de ce qu'on a attendu trop longtemps, ils sont beaucoup moins graves; cette objection ne devrait pas être faite par ceux qui pensent que, lors même qu'il existe une grande disproportion entre le volume de la tête du fœtus et les dimensions du bassin, la nature ne parvient pas moins heureusement à terminer le travail à terme, ou qui prétendent que nous avons des moyens sûrs de conserver la mère et son enfant. »

II. *Procédés opératoires.* — Avant de procéder à l'opération, tous les accoucheurs ont donné le conseil de s'entourer de l'avis de plusieurs confrères, autant pour mettre leur responsabilité à couvert, que pour s'éclairer sur l'état de la maladie. « Jamais, dit Fodéré, un homme, quelque savant qu'il soit, ne doit s'en fier à ses propres lumières dans les cas difficiles. » L'indication bien reconnue, l'opérateur devra s'occuper de préparer la femme, et du choix du procédé dont il devra se servir pour provoquer l'accouchement.

A. *Préparatifs.* — Quoique les préparatifs soient d'une importance secondaire, on aurait tort de les dédaigner. Le régime doit être diminué pendant toute la seconde moitié de la gestation, et Kluge veut même qu'on y joigne les purgatifs; il recommande en même temps le mouvement répété, mais modéré, et de ne pas laisser dormir la malade au delà de sept heures par jour. La saignée générale est aussi très-utile comme moyen prophylactique. Quant aux bains généraux, que Plessmann et Gardien avaient voulu substituer aux procédés en usage qu'ils regardaient comme trop violents, Kluge, M. Stolz et le professeur Naegelé y ont une grande confiance. En ramollissant le col, ils le disposent à une dilatation plus facile sous l'influence de l'opération.

B. *Temps de l'opération.* — L'époque à laquelle celle-ci doit être pratiquée varie suivant le degré de rétrécissement. Si l'on veut imiter les Anglais, qui opèrent lorsqu'il n'excède pas 2 pouces et demi, on devra agir dans le courant du septième mois; s'il a 3 pouces, on pourra attendre jusqu'au milieu du huitième mois; à 3 pouces 3 lignes, on est encore à temps au milieu du neuvième mois. Plus on se rapproche du terme, et moins il y a d'inconvénients pour la mère et pour l'enfant. Ritgen donne le tableau suivant, qu'on peut consulter comme règle générale et dont les applications doivent nécessairement varier dans certaines circonstances :

A	2 p. 7 l.	on opère à la	29e	semaine.
	2 p. 8 l.	—	30e	—
	2 p. 9 l.	—	31e	—
	2 p. 10 l.	—	35e	—
	2 p. 11 l.	—	36e	—
	3 p. 0 l.	—	37e	—

Stœssner, dans un mémoire publié à Wurtzbourg, a conseillé d'attendre, pour opérer, une époque menstruelle. Il se fonde sur ce fait d'observation, que beaucoup d'avortements et la plupart des accouchements ont lieu à ce moment périodique. Cette remarque prouve que l'auteur a voulu qu'on imitât la nature jusque dans ce point, afin de rendre l'analogie plus complète et la réussite moins douteuse. Mais tout en prenant en considération le jour qui correspond à l'apparition des règles, il ne faudrait pas dépasser quatre ou cinq jours, parce qu'alors la tête augmenterait de volume, et que cette disproportion serait loin d'être compensée par le faible

avantage qu'on aurait obtenu de la disposition particulière de l'utérus à cette époque.

C. *Des moyens d'opération.* — Lorsqu'on veut provoquer l'accouchement prématuré, on se propose d'exciter la matrice à entrer en action pour abandonner ensuite à la nature ce que l'art a commencé. Plusieurs moyens ont été conseillés pour arriver à ce but : les uns sont vitaux ou généraux, les autres agissent d'une manière mécanique ou locale. Les moyens généraux consistent dans les emménagogues, et surtout dans le seigle ergoté, préconisé en Angleterre par Ramsbotham, et conseillé en France par M. Dezeimeris. Son action est, comme je le ferai voir plus loin, infidèle, et quelquefois dangereuse. Aussi, de nos jours, n'a-t-on plus recours qu'aux moyens qui agissent directement sur l'utérus.

a. *Frictions.* — C'est pour être complet que je mentionne ici les frictions sur l'hypogastre conseillées par d'Outrepont. Celles qu'on fait sur le col et le segment inférieur de la matrice peuvent devenir dangereuses par les douleurs qu'elles occasionnent. Ritgen, qui les a vantées outre mesure, y a renoncé.

b. *Tamponnement.* — La simplicité de cette méthode explique en partie la vogue dont elle a joui un moment. Schœller, de Berlin, ancien élève de Naegelé, en a conçu l'idée à la Maternité de Paris. Chez une femme atteinte de métrorrhagie, on avait introduit un tampon dans le vagin. Sous l'influence de ce moyen, l'accouchement se fit. On reconnut alors que l'hémorrhagie n'était pas due à l'implantation du placenta sur le col, comme on l'avait cru d'abord, mais à une apoplexie placentaire.

Partant de ce fait, Schœller pensa que le tampon devait être un excitant suffisant pour faire entrer l'utérus en contraction. En 1839, il fit pour la première fois l'essai de cette méthode à la clinique de Busch. La réussite fut complète, et depuis lors, cinq nouveaux succès sont venus couronner ses efforts.

Le professeur Hüter, de Marbourg, a proposé au congrès de Mayence, en 1842, un procédé de tamponnement qui se rapproche assez de celui du médecin de Berlin. On introduit dans le vagin une vessie que l'on remplit d'eau tiède, et que l'on ferme ensuite. L'eau transsude peu à peu à travers les parois de cette vessie. Dès que cette dernière est vide, on l'enlève, et on permet à la femme de marcher. On recommence la même opération, et on la répète jusqu'à ce que les douleurs se fassent sentir ; ce qui arrive ordinairement du troisième au quatrième jour.

c. *Décollement des membranes.* — Hamilton, d'Edimbourg, proposait, dans ses leçons, d'introduire un doigt dans le col utérin, et de le porter aussi haut que possible entre la matrice et les membranes de l'œuf, et de détacher celles-ci dans tous les sens autour du col, avec l'attention de ne pas les rompre. Ce procédé a été mis en usage plusieurs fois en Angleterre. Il a eu des alternatives de revers et de succès.

d. *Ponction.* — Par ce moyen on diminue le volume de l'utérus en donnant issue à une certaine quantité des eaux de l'amnios, ce qui le force à revenir sur lui-même et à se contracter. La ponction se fait avec des instruments mousses ou piquants. Les premiers ne réussissent pas toujours ; le plus souvent ils ne font que refouler les membranes ; les pointus doivent leur être préférés. Et pour ne pas donner lieu aux accidents qu'on leur avait reprochés d'abord, on a proposé une canule qui a été diversement modifiée, entre autres par Siebold et Wenzel. Ritgen a conseillé une canule à siphon, afin de n'enlever qu'une quantité déterminée de liquide. M. Stolz donne la préférence au trocart primitif, qui est plus simple et plus commode. La quantité d'eau évacuée doit être peu considérable. Clarcke et M. Velpeau sont seuls partisans de l'évacuation totale.

Lorsqu'on pratique la paracentèse de l'œuf par sa *partie inférieure*, on fait glisser le long des doigts de la main gauche, introduite dans le vagin, la canule du trocart munie de son mandrin, et lorsqu'elle est arrivée jusqu'aux membranes, on remplace le mandrin par le trocart, et on pousse un peu avant pour le faire entrer dans l'intérieur de l'œuf ; puis on retire l'instrument et on laisse écouler une petite quantité de liquide. Si le travail n'était pas commencé au bout de vingt-quatre heures, il faudrait faire une nouvelle ponction.

Tous ceux qui pratiquent ce procédé recommandent : 1° de ne faire agir l'instrument qu'autant qu'on aura senti les membranes à l'orifice interne du col de la matrice ; 2° de ne pas faire souffrir la femme, car toute douleur indiquerait qu'on a fait fausse route ; 3° d'éviter de blesser la partie du fœtus qui se présente.

Comme ces conditions ne sont pas toujours faciles à remplir, Meissner, qui croit que l'évacuation lente et progressive de la poche amniotique est une garantie de succès, a conseillé de ponctionner l'œuf *par en haut* et vers son sommet, au moyen d'un trocart recourbé, qui, après l'ouverture des membranes et le retrait du mandrin, doit agir comme une sorte de siphon. Cet instrument n'est pas autre chose qu'une sonde ordinaire de 12 pouces de long sur 1 ligne 1/2 de diamètre, et dont la courbure est appropriée à celle du trajet qu'elle doit parcourir pour arriver jusqu'au haut du globe utérin. Cette sonde est ouverte par ses deux extrémités et munie de deux mandrins, l'un mousse, arrondi et occupant la sonde au moment de son introduction, l'autre à dard aigu et remplaçant le premier au moment de la ponction. Voici maintenant comment le médecin de Leipsick procède : à genoux devant la femme comme pour le toucher, il introduit la sonde dans le col de l'utérus, la fait glisser en arrière entre les membranes et les parois de l'organe, et, par une sorte de cathétérisme qu'il est facile de comprendre, il la conduit jusque vers le sommet de l'œuf. Là, après s'être assuré, par quelques mouvements de bascule de la sonde, que le bouton repose non sur le placenta, mais sur des membranes fluctuantes, il retire le mandrin arrondi et le remplace par le mandrin à dard, qu'il fait ensuite saillir hors de la sonde de 1 centimètre environ pour perforer les membranes ; et pour être sûr de la direction que prend la pointe de l'instrument, il porte l'extrémité inférieure de celui-ci contre le périnée, de manière que le bec de la sonde et le dard dont elle est armée appuient nécessairement sur les membranes et non sur l'utérus. La ponction faite, la sonde introduite dans les membranes, Meissner retire le dard et laisse

écouler par la sonde une cuillerée de liquide, puis il enlève la sonde. Après vingt-quatre ou quarante-huit heures, le travail se déclare et se termine à l'aide de contractions énergiques.

La simplicité de l'instrument recommande à l'attention le procédé de Meissner. Je me permettrai, toutefois, de faire à l'instrument une légère modification qu'il me semble avantageux d'introduire dans son mécanisme.

Il est inutile que deux mandrins occupent successivement la sonde ; le retrait de l'un et son remplacement par l'autre ralentissent sans but l'opération. Ne pourrait-on pas se contenter d'une sonde semblable à la sonde ordinaire, ouverte comme elle par deux œillets latéraux, pour l'écoulement du liquide, mais offrant, à son extrémité mousse et arrondie, une petite fente transversale par où sortirait en temps opportun un mandrin coupant et composé d'un ressort d'acier, lequel, en se réfléchissant par son élasticité propre du côté de la courbure de l'instrument, comme dans la sonde de Belloc, irait nécessairement percer les membranes au moment de la ponction, sans qu'on ait besoin, pour assurer ce résultat, de porter la sonde en arrière, ainsi qu'il faut le faire avec l'instrument de Meissner ? Ce léger changement fait à la sonde perforatrice du célèbre accoucheur rend l'instrument plus simple et le procédé d'opération plus expéditif.

Telle qu'elle a été conçue cependant, cette nouvelle méthode de ponction a conduit son auteur à des résultats importants. Quatorze succès consécutifs pour les mères et pour les enfants montrent qu'elle n'est pas seulement ingénieuse, mais véritablement utile dans la pratique. Cette considération, ainsi que le nom de l'auteur et le mémoire remarquable qu'il a publié, à cette occasion, dans les *Annales* d'Heidelberg, justifient les détails que nous lui avons consacrés.

e. *Dilatation.*—La dilatation du col de l'utérus a pour but de produire une irritation permanente, progressive et régulière, qui fait bientôt entrer la matrice en action. Cette méthode est celle qui a obtenu le plus de faveur en France, où elle a été employée à l'exclusion de toute autre. Brunninghausen est le premier qui en ait eu l'idée ; mais c'est Kluge qui l'a introduite dans la pratique. Il se sert de l'éponge cirée que M. Stoltz a avantageusement remplacée par l'éponge ficelée. Busch se sert, comme moyen de dilatation, d'un instrument qui a quelque ressemblance avec la pince à trois branches. Meude a aussi recommandé un instrument dilatant ; mais le spéculum dont il se sert dans ce but n'est que pour faciliter l'introduction de l'éponge.

Voici comment Kluge procède : il introduit ordinairement l'index gauche dans le vagin jusqu'au col de l'utérus, et s'en sert pour fixer celui-ci. Si l'orifice est un peu ouvert, il commence par y faire entrer, à l'aide d'une espèce de pinces, un morceau conique d'éponge préparée, de 2 à 3 pouces de longueur, sur 2 à 3 lignes de diamètre, enduit de cérat et muni à sa base d'un fil, pour pouvoir l'extraire facilement. Il lui fait traverser le col et le porte sur un côté entre les membranes et la face interne de la matrice, puis le pousse avec son index gauche, jusqu'à ce que son extrémité inférieure ou sa base soit au niveau avec les bords de l'orifice externe. Pour l'empêcher de sortir, il place dans le vagin une éponge ordinaire, de la grosseur d'un œuf, et munie de rubans. Ceux-ci, ainsi que les fils de l'éponge préparée, sont fixés sur l'hypogastre au moyen d'un emplâtre agglutinatif. La femme garde le décubitus dorsal (M. Stoltz, au contraire, lui permet de marcher). Quelle que soit la position qu'on lui donne, si, au bout de vingt-quatre heures, les douleurs ne s'établissent pas, on retire les deux éponges, afin de remplacer l'éponge préparée par une autre qui a 4 à 5 pouces de longueur sur 6 à 8 lignes de diamètre. Les contractions ne manquent pas alors de paraître au bout de cinq à six heures : quand elles ont pris une marche régulière et bien déterminée, on retire les éponges.

f. *Ponction et dilatation combinées.*—Ce procédé est dû à Kilian, dont l'expérience dans le sujet qui nous occupe ne saurait être trop invoquée. Voici en quoi consiste ce procédé, d'après la description qu'a bien voulu m'en faire lui-même le professeur de Bonn. Après avoir dégagé le col de la matrice des mucosités concrètes qu'il renferme, au moyen d'une tige de baleine que guide la canule d'un trocart, il produit la dilatation du col à l'aide de l'éponge préparée. Pour cela, il se sert d'un fragment d'éponge taillé en cône, et enduit de cire ou de beurre de cacao, afin que l'introduction en soit plus douce et plus facile. Lorsque la dilatation est suffisante, il perce les membranes avec la tige de baleine qui a servi à désoblitérer le col, ou bien, quand elle est insuffisante, il lui substitue dans la canule qui la renferme la lame même du trocat.

Nous terminerons l'étude du sujet par l'appréciation des méthodes et des suites de l'opération.

Appréciation des divers moyens. — Les moyens généraux, c'est-à-dire ceux qui, à la manière des emménagogues et du borax, agissent indirectement sur l'utérus, doivent être rejetés de la pratique, parce qu'ils sont infidèles, et que d'ailleurs ils ne sont pas toujours inoffensifs. Quant au seigle ergoté, les deux faits suivants suffiront pour donner une idée de son inconstance et de ses dangers. — Gœtz chercha à déterminer des contractions utérines, à la trente-septième semaine, chez une rachitique ayant un bassin difforme; il administra, toutes les deux heures, 25 centigrammes d'ergot de seigle. Sous l'influence de ce médicament, quelques douleurs légères parurent le lendemain, mais sans amener de résultats. Après avoir attendu encore, Gœtz fut obligé d'en venir à la ponction de l'œuf. Au bout d'une heure, il survint des frissons suivis de contractions énergiques. — A la clinique de Pavie, Lovati donna l'ergot de seigle à une femme qui avait déjà accouché avant terme avec le plus grand succès deux ans auparavant, au moyen de l'éponge préparée ; elle succomba à la phlébite utérine.

D'après ces faits, il est permis d'émettre des doutes sur l'efficacité et l'innocuité du seigle ergoté ; mais si l'on doit l'abandonner comme méthode exclusive, il mérite d'être conservé comme un adjuvant précieux de la dilatation et de la ponction. Quelques accoucheurs, et M. P. Dubois entre autres, s'en sont servis très-heureusement après l'éponge.

Les *moyens locaux*, en agissant directement sur l'utérus et le plus souvent d'une manière mécanique, atteignent toujours avec plus ou moins d'efficacité le but qu'on se propose. Aussi est-il important de déterminer ce qu'on doit attendre de chacun d'eux.

Je ne reviendrai pas sur les frictions faites sur l'hypogastre ou le col de la matrice. Leurs inconvénients n'ont-ils pas été signalés par l'abandon de ceux qui les avaient proposées ?

Quant au tampon, l'expérience n'a pas encore décidé s'il doit rester comme moyen provocateur de l'accouchement. D'ailleurs, l'auteur, à qui ses succès donneraient quelque droit de croire en l'avenir de sa méthode, nous dit lui-même que la dilatation par l'éponge est le moyen le plus rationnel. M. Stoltz, tout en admettant les résultats de Schœller, ne croit pas que le tampon puisse faire naître des contractions chez une femme dont la contractilité sommeille complétement. J'ai entendu dire aux professeurs Kilian et Naegelé qu'il avait échoué entre leurs mains.

Le décollement des membranes, ainsi que le pratiquait Hamilton, ne doit plus figurer que pour mémoire dans l'étude des moyens les plus propres à provoquer l'accouchement. Outre que les douleurs se développent très-lentement sous l'influence de ce procédé (Kluge et Riecke), il est souvent inexécutable. D'abord, la matrice est souvent si élevée que le doigt peut à peine l'atteindre, et en second lieu, le col n'est pas toujours assez ramolli, ni son orifice externe assez ouvert dans le huitième mois de la grossesse, pour permettre l'introduction du doigt. Aussi les accoucheurs se sont-ils hâtés d'y renoncer, lorsque la ponction et surtout la dilatation ont été bien connues et bien comprises.

La ponction, comme je l'ai annoncé, diffère suivant qu'on la pratique par la partie inférieure ou par la partie supérieure de l'œuf. La ponction par en bas présente des inconvénients, qui sont d'autant plus graves que l'accouchement est provoqué à une époque plus éloignée de la fin de la grossesse : c'est ce qui explique le danger qui accompagne si souvent les manœuvres criminelles tentées dans un but d'avortement vers les trois premiers mois de la gestation. A cette époque, en effet, la matrice n'ayant point encore acquis un développement considérable, les instruments portés dans son intérieur avec l'intention de n'atteindre que l'œuf, outre qu'ils peuvent se fourvoyer dans les parois du col, traversent quelquefois le germe de part en part et blessent le tissu utérin, et cela d'autant plus facilement qu'ils sont dirigés par une main plus ignorante. Sans doute, lorsqu'on veut provoquer l'accouchement, les mêmes accidents ne sont pas à redouter; cependant le col peut encore être lésé, et si l'instrument vulnérant l'a traversé sans s'égarer dans son tissu, il peut rencontrer le fœtus et le blesser à son tour. Ensuite (et c'est là l'inconvénient le plus réel) on n'est pas maître, par la ponction en bas, de mesurer exactement la quantité d'eau qu'on veut évacuer; et s'il y a sortie trop abondante du liquide amniotique, la poche des eaux n'existe plus, le travail traîne en longueur, et l'enfant, n'étant plus protégé, peut succomber pendant les efforts que fait la mère pour l'expulser.

C'est pour obtenir une évacuation lente et progressive du liquide amniotique, qu'un de ceux qui ont le mieux parlé de l'accouchement prématuré, Meissner, a proposé d'abandonner la ponction ordinaire et de faire la paracentèse de l'œuf par sa partie supérieure, à l'aide du brillant procédé dont j'ai cherché à donner une idée. Reste à savoir si tout le monde pourra manier avec autant de facilité que l'inventeur l'instrument particulier dont il se sert.

Quel que soit d'ailleurs le jugement définitif qu'on porte sur la ponction, elle a des indications spéciales qui la feront toujours conserver : ainsi, elle convient à merveille lorsqu'on veut provoquer l'accouchement pour un cas de maladie grave de la mère, parce qu'alors on a surtout pour but de diminuer le volume de l'utérus. Dans les vices de conformation du bassin, bien qu'on n'ait pas besoin d'agir rapidement, et que, par conséquent, on puisse recourir à la dilatation, il est néanmoins des cas où, l'introduction de l'éponge étant impossible, il faut lui substituer l'emploi du perforateur.

La dilatation a l'avantage de procurer à la fois, et sans aucune violence, la dilatation du col utérin, le décollement des membranes, et une légère excitation produite sur la partie inférieure de la matrice. Ces avantages, qui ont déjà popularisé cette méthode, lui assurent un légitime et durable succès. Depuis qu'elle est bien connue, un grand nombre d'accoucheurs y ont eu recours. En effet, elle mérite la prééminence sur la ponction par une supériorité incontestable. D'abord, les contractions utérines naissent aussi bien au moyen de l'éponge que par l'action du trocart. Et puis, l'œuf restant intact, le fœtus n'a rien à craindre de la prolongation du travail. Cette plénitude de l'œuf offre aussi une précieuse ressource pour reconnaître la position de l'enfant, qu'il est possible de changer si elle est mauvaise, ainsi que M. Stoltz a pu y parvenir chez une de ses opérées.

Le procédé de Kilian, outre qu'il est moins expéditif que les deux précédents, puisqu'il faut désobstruer le col, le dilater, puis perforer les membranes, offre l'inutile concours de deux moyens dont un seul peut suffire.

5° *Suites de l'opération.* — L'époque à laquelle surviennent les douleurs varie beaucoup, et dépend de la méthode qu'on a employée. J'ai dit qu'il ne fallait pas compter sur les frictions et sur l'ergot de seigle, du moins comme méthode unique; par conséquent, il ne doit pas être ici question de ces moyens. C'est la ponction qui détermine le plus tôt l'apparition des douleurs; toutefois, il est rare qu'elles se manifestent sur-le-champ; ce n'est, le plus ordinairement, qu'au bout de quelques heures. Sous l'influence de la dilatation, elles ne se font guère sentir avant le lendemain. Si, à la fin du second jour, la femme n'accusait encore aucune souffrance, il faudrait recommencer l'opération.

Après la ponction, Merriman a vu survenir un frisson, quelquefois avant-coureur d'un mouvement fébrile, qui faisait périr le fœtus. Cette observation de l'accoucheur anglais n'a pas été confirmée par les médecins qui se sont le plus servis de cette méthode.

Dans les livres classiques, et entre autres dans celui de madame Lachapelle, on redoute beaucoup la délivrance, on craint la rétention de l'arrière-faix. Tous ceux qui ont provoqué l'accouchement prématuré n'ont pas vu qu'elle offrît plus de difficulté que dans l'accouchement naturel à terme. Cette question a été de nouveau soulevée à Mayence, dans la dernière réunion des médecins et des naturalistes allemands. Le professeur d'Outrepont demanda si on avait observé des délivrances tardives à la suite de l'accouchement avant terme. Les docteurs Ricker et Hüter répondirent qu'ils en avaient vu, mais seulement dans le cas d'adhérence du placenta à la matrice. Ritgen n'a pas rencontré une seule fois la rétention du placenta sur trente-trois accouchements prématurés qu'il a pratiqués.

On a dit aussi que la mère n'était pas propre à donner le sein à son enfant : c'est une assertion gratuite, car la fièvre de lait s'établit le troisième jour, et tout se passe comme après l'accouchement à terme. La femme qui fait le sujet de la première observation de M. Stoltz a allaité le sien, quoiqu'elle n'eût jamais été nourrice.

Beaucoup d'accoucheurs ont parlé des dangers qui résultaient pour la mère de l'accouchement prématuré. Ces craintes n'ont jamais été vérifiées par Kluge, Ritgen, Lovati, Stoltz. — Wenzel et Busch, dont les ouvrages sur les maladies des femmes sont très-estimés en Allemagne, ne mentionnent aucun fait de ce genre. Quant à l'accès fébrile que Merriman a vu quelquefois, et auquel il attribue la mort de l'enfant, on pense généralement, au contraire, qu'il a sa source dans la cessation de la vie du produit. Cette opinion trouve un appui dans la pratique de Denman, qui, ayant observé, à diverses reprises, que des femmes qui étaient prises de frissons violents avant d'avoir atteint la fin de leur grossesse accouchaient ensuite de fœtus privés de vie, provoqua deux fois avec succès l'accouchement avant l'époque de l'apparition ordinaire de ce frisson.

Ce que Gardien redoutait le plus dans la parturition prématurée, c'était surtout les moyens dont on se servait pour la provoquer. Il suffit de lire ce qu'il en dit pour voir qu'il confondait l'opération qu'il veut blâmer avec l'accouchement forcé. Quant aux craintes de voir survenir des hémorrhagies, des convulsions, des affections du col, à la suite de cette pratique, elles étaient nées de l'opinion fausse qu'on se faisait alors en France (1829) de l'accouchement prématuré. C'est ce que M. Velpeau a été le premier à reconnaître quelques années plus tard (1835). « Les accidents, dit-il, n'ont pas été plus souvent observés après l'accouchement provoqué qu'à la suite de l'accouchement à terme. Les deux femmes opérées par Kelly n'en ont éprouvé rien de fâcheux. Denman n'a pas été moins heureux dans les huit cas qu'il indique. Il en fut de même de la femme opérée trois fois par Macaulay, puis d'un cas semblable publié par M. James, puis d'un autre recueilli par M. Riecke. Des soixante-sept femmes dont parle Salomon de Leyde, des douze de M. Kluge, des six de M. Ferrario, aucune n'a succombé. Une seule sur quatorze que Reisinger indiquait en 1820 est morte; on en compte deux dans un relevé de trente-quatre femmes recueilli depuis; mais Merriman n'en a pas perdu une sur quarante-six. Les femmes dont on a eu à déplorer la perte sont mortes, l'une d'hydrothorax, l'autre d'une rupture de matrice. Celle dont M. Stoltz nous a montré les détroits n'a succombé qu'aux progrès de la phthisie pulmonaire dont elle était atteinte, et seulement au bout de six mois. »

Il ne faut pas le dissimuler, le sort des enfants est loin d'être aussi rassurant que celui de leurs mères; car les deux tiers seulement jouissent des bénéfices de l'opération. On a dit, à cette occasion, que parmi ceux qui ne mouraient pas immédiatement, les uns succombaient après quelques jours d'une existence presque végétative, et que les autres n'atteignaient pas âge d'homme. Ici encore l'exagération est flagrante. Sans doute, ce serait s'aveugler étrangement que de croire qu'il est aussi facile de sauver un enfant arraché avant terme à la vie intra-utérine, que d'en conserver un autre à qui une organisation plus complète a donné la force de résister à l'établissement, toujours plus ou moins précaire, de la vie indépendante; mais, d'un autre côté, il ne faut pas oublier qu'en faisant naître le premier avant le temps fixé par la nature, on l'arrache à une mort probable, et sa mère à un péril certain. Il faut de plus, dans l'appréciation de la mortalité, tenir compte des conditions qui attendent à leur naissance ces enfants précoces : la plupart voient le jour dans ces asiles créés par le génie de la charité, et n'ont pas le bonheur, selon la parole du poëte, de connaître leur mère à son sourire; aussi leur frêle existence se trouve-t-elle privée de ces soins de tous les moments qu'une tendre sollicitude seule sait donner. Et qui, pourtant, n'a vu, dans les grandes villes, des enfants si malingres et si chétifs, qu'on doutait de leur viabilité, vivre cependant, croître et prospérer, sans autre miracle que le cœur d'une mère?

On a aussi argué, contre l'accouchement prématuré, de la nécessité où se sont trouvés quelques accoucheurs d'employer d'autres opérations pour le terminer. On peut être forcé de recourir à ces expédients extrêmes par suite d'une erreur dans la mensuration de la cavité pelvienne, ou dans celle du volume de la tête du fœtus, ou bien encore dans le choix du moment de la provocation. Il en sera de même si on a affaire à une mauvaise présentation ou à d'autres accidents qui, du reste, peuvent compliquer l'accouchement naturel à terme, et qui doivent changer la conduite de l'accoucheur.

VI. CHIRURGIE, ORTHOPÉDIE ET OPHTHALMOLOGIE.

17. *De la localisation et de la spécificité des ophthalmies, pour servir aux indications thérapeutiques que réclament ces affections ;* par le docteur S. Furnari.

(Bulletin général de Thérapeutique, août 1844.)

A une époque qui n'est pas encore très-éloignée de nous, malgré les immortels travaux de Bichat sur la localisation des phlegmasies dans les différents tissus, un grand nombre de médecins continuait à désigner sous le nom général d'*ophthalmies* presque toutes les lésions des parties externes et profondes de l'œil. Mais la propagation des ouvrages allemands et anglais, les travaux de Scarpa, et l'impulsion donnée en France depuis quelques années aux recherches ophthalmologiques, tout en multipliant le nombre des maladies oculaires, en ont simplifié le diagnostic différentiel, les moyens prophylactiques et le traitement.

Toutefois, la localisation des ophthalmies admise déjà généralement, et leur spécificité, qui donnait encore lieu à beaucoup de controverses, ont été le sujet d'une très-longue discussion à l'Académie royale de médecine. Ces questions intéressent vivement les praticiens, et comme, à notre avis, on ne les a pas suffisamment élucidées, elles méritent d'être reprises pour subir un examen plus calme et plus impartial. Nous saisissons avec d'autant plus d'intérêt l'occasion de revenir sur ce sujet, que nous avons été le premier en France, il y a bientôt sept ans, à porter ce débat devant le contrôle de la presse, pendant que d'autres praticiens s'en occupaient dans leurs cliniques et dans leurs ouvrages.

Parlons d'abord de la localisation des ophthalmies. *Dans l'état actuel de la science, peut-on établir entre les différentes ophthalmies des distinctions fondées sur les éléments anatomiques de l'œil ?* Il suffit d'examiner attentivement un certain nombre de lésions des parties externes de cet organe pour qu'il ne reste pas le moindre doute sur la localisation des ophthalmies; et nous avons été étonné qu'un académicien d'un grand mérite ait nié cette localisation, en se mettant en opposition avec ce qui est admis par tous les écrivains et les praticiens de l'époque. Les bornes de ce travail ne nous permettent pas d'exposer ici tous les arguments qu'on pourrait opposer à cet antagoniste, car ce serait passer en revue toute l'ophthalmologie; nous nous contentons d'énumérer un certain nombre de symptômes *objectifs* et *subjectifs*.

Prenons pour exemple la conjonctive et quelques-unes de ses phlegmasies. On sait que la conjonctivite palpébrale peut exister sans la conjonctivite oculaire, et que cette dernière peut se borner aux angles de l'œil, ou former un cercle autour de la cornée, sans que celle-ci soit affectée; chacune de ces conjonctivites a une marche, une médication et une terminaison différentes. Certaines modifications organiques de la conjonctive, telles que l'engorgement partiel et l'épaississement pyramidal qu'on appelle *ptérygion*, suffiraient, à notre avis, pour prouver que non-seulement un tissu de l'œil peut être affecté sans qu'il y ait aucune lésion dans les membranes voisines, mais qu'une partie isolée du même tissu peut être lésée pendant longtemps, tandis que les autres parties conservent leur état normal. Ainsi, qu'un œil soit affecté d'un, de deux et même de quatre ptérygions à la fois, toujours est-il que l'espace conjonctival qui existe entre un ptérygion et un autre reste intact, et que l'œil présente, dans ce dernier cas, une espèce de croix de Malte, dont les branches émaillées de blanc sont formées par la conjonctive sclérotícale restée saine, et l'espace rougeâtre par l'engorgement triangulaire. Le plus grand nombre de vaisseaux dans le siége qu'occupe le ptérygion, et l'adhérence de la conjonctive, adhérence qui est plus prononcée du côté de la cornée que du côté de l'orbite, expliquent suffisamment la forme triangulaire de cette maladie ; le ptérygion simple n'outrepasse presque jamais l'union de la cornée avec la sclérotique.

Voici les principales objections qu'on a faites contre la localisation des ophthalmies. On partage, a-t-on dit, arbitrairement les symptômes entre les inflammations, de manière à distinguer, dans les livres, des espèces et des variétés qui ne seraient pas distinctes dans la nature; c'est ce qui est arrivé pour presque toutes les ophthalmies, pour les conjonctivites purulentes, pour la kératite, et surtout pour les inflammations internes et profondes de l'œil, dont on ne peut apprécier l'isolement et la circonscription, ni par les yeux (parce qu'on ne peut voir convenablement les tissus malades), ni par les symptômes (parce qu'ils développent à tout instant des irritations de voisinage dans les divers tissus de l'œil, et même dans les parties voisines). Ce que nous avons dit pour les conjonctivites prouve suffisamment que leur division n'est pas arbitraire, car elle existe précisément dans la nature, à cause des dispositions anatomiques de la conjonctive.

Quant à la conjonctivite purulente, elle peut en effet, en quarante-huit heures, envahir et même désorganiser tous les tissus de l'œil; mais au début elle n'est qu'une simple conjonctivite catarrhale; et si l'on arrive à temps, dans les premières vingt-quatre heures, à juguler le mal par les antiphlogistiques et par les frictions mercurielles, les parties profondes de l'œil sont épargnées, et la cornée elle-même ne présente ni vascularisation ni ramollissement. C'est une erreur de prétendre qu'on ne puisse pas apprécier l'isolement et la circonscription des lésions profondes de l'organe, ni *par les yeux*, ni par les symptômes; car dans l'iritis, par exemple, les changements de coloration et de forme de l'iris, le poli de sa face antérieure, l'exhalation plastique à sa surface, la formation de fausses membranes, etc., sont des symptômes toujours constants; et lorsqu'on a vu un grand nombre d'iritis, il est facile de déterminer l'intensité et la période du mal à la

simple inspection de l'œil. Ainsi les colorations varient suivant la couleur naturelle de l'iris de chaque individu. La couleur pathologique des iris bleus ou très-clairs est verdâtre ou jaunâtre ; celle des iris d'un bleu prononcé est d'un vert brillant ; les iris bruns revêtent une teinte rougeâtre ou briquetée; ceux qui sont gris deviennent pâles et ternes, etc., etc.

Les changements de forme de la pupille augmentent, d'après l'intensité de la maladie, depuis la simple irrégularité jusqu'aux déformations les plus bizarres et les plus variées. Quant aux caractères de l'iritis, quel est le praticien le moins versé dans l'étude de l'ophthalmologie qui confondrait les symptômes de l'iritis avec ceux de la conjonctivite et de la kératite? Y a-t-il la moindre analogie entre les douleurs de la conjonctivite, même la plus intense, et les douleurs nocturnes et circumorbitaires de l'iritis ? entre les symptômes locaux de la conjonctivite et la fièvre violente, les insomnies et la réaction très-vive de l'iritis et de la choroïdite ? Le traitement prompt et énergique que réclament ces deux affections est-il en rapport avec les simples moyens qu'on emploie pour combattre la conjonctivite ?

Le point de départ de presque toutes les maladies de l'œil étant dans la conjonctive, quelques-uns des symptômes de la conjonctivite précèdent ou accompagnent l'iritis, la choroïdite, la rétinite, etc.; mais chacune de ces dernières affections a une série de symptômes à part qui diffèrent essentiellement entre eux ; et si la conjonctive est affectée en même temps, au lieu de présenter le caractère franc d'une conjonctivite ordinaire, on remarque des particularités dans la coloration, dans la disposition et dans la varicosité des vaisseaux, etc. Ainsi, dans l'iritis, la conjonctive forme un anneau sclérotical, qui tantôt s'avance sur la cornée, et plus souvent s'arrête à l'union de cette membrane avec la sclérotique; dans la choroïdite, au contraire, elle est légèrement œdémateuse et offre une teinte vineuse ou garance, etc., etc.

Quant à la photophobie, c'est pour nous un symptôme purement nerveux qui n'a pas de siége spécial, qui n'appartient en propre à aucune des maladies de l'œil, et qui peut manquer ou exister dans la conjonctivite la plus simple comme dans la rétinite la plus intense ; c'est enfin un symptôme spécial qui se manifeste dans les lésions de l'organe de la vue, comme le délire dans la plupart des maladies du cerveau.

Ce que nous venons de dire sur la localisation des ophthalmies prouve suffisamment que les divisions établies par les auteurs ne sont pas arbitraires ; car elles existent dans la nature, à cause des dispositions anatomiques d'un organe composé d'éléments multiples, hétérogènes et spéciaux ; enfin, parce que chacune des maladies oculaires diffère dans la marche, dans les symptômes et dans le traitement.

Passons maintenant à l'examen de la doctrine de la spécificité. *Y a-t-il des ophthalmies spécifiques* ? c'est-à-dire, est-il vrai qu'indépendamment des tissus enflammés, les causes spéciales, l'état particulier de l'organisme impriment aux différentes ophthalmies un caractère spécial, un signe diagnostique différentiel ? Cette question est plus difficile à résoudre que la précédente : au lieu d'un antagoniste, nous trouvons ici une foule d'écrivains d'un grand mérite, de praticiens éclairés et de bonne foi, qui nient ou admettent d'une manière absolue la spécificité des ophthalmies.

Sans vouloir reprendre *ab ovo*, dans un article purement pratique, les idées émises sur la spécificité des ophthalmies, quelques mots sur son historique sont néanmoins nécessaires pour faire connaître l'origine de cette doctrine et sa propagation en France. Loin d'imiter les honorables académiciens qui, dans cette discussion, ont accordé la *faveur* d'un charitable silence aux auteurs de cette doctrine, en déversant toutefois un blâme sévère sur les hommes spéciaux, nous tâcherons de rendre à chacun la justice qui lui est due.

L'idée primitive de la spécificité des ophthalmies appartient aux médecins de tous les temps et de tous les pays ; car on a toujours distingué des maladies de l'œil idiopathiques, phlegmoneuses, spécifiques, etc. On avait également remarqué que chez les individus atteints d'une maladie virulente, spécifique ou constitutionnelle, les symptômes caractéristiques de l'ophthalmie n'étaient pas aussi francs et aussi tranchés que dans les ophthalmies qui affectaient les individus sains et bien portants ; il était facile en outre de s'apercevoir que ces symptômes étaient très-opiniâtres, et que, malgré les traitements antiphlogistiques, l'ophthalmie ne cédait que lorsqu'on avait attaqué la cause spécifique ou la maladie constitutionnelle. Toutefois ces principes n'étaient traités que d'une manière générale par les pathologistes ; et c'est dans l'ouvrage de Trnka de Krzowitz (1), publié en 1783, qu'on trouve l'indication spéciale d'ophthalmies catarrhales, rhumatismales, etc. Mais tout cela ne constituait pas une doctrine, et c'est Beer qui le premier a décrit, dans un cadre nosologique plus régulier, les signes anatomiques considérés comme moyen diagnostique différentiel des ophthalmies. Les idées du professeur de Vienne ont eu de nombreux partisans dans toute l'Allemagne ; Samuel Cooper et Makenzie les ont propagées en Angleterre, Quadri en Italie, et grâce à la traduction du *Dictionnaire de chirurgie* qui parut en France en 1826, elles ont été répandues parmi nous. Il faut convenir cependant, pour être juste, que M. Sichel, par son enseignement clinique, par sa thèse inaugurale et par ses savantes publications, a concouru à leur propagation en France. Exagérées par les uns, modifiées par les autres, les théories ophthalmologiques de l'école de Beer sont reniées aujourd'hui, même par quelques Allemands.

En France, ces doctrines n'ont pas été accueillies avec faveur : rejetées par quelques-uns *à priori* comme des *rêveries germaniques*, examinées avec un peu de partialité par quelques autres, elles n'ont pas trouvé, parmi les chirurgiens français, un seul partisan qui les ait admises d'une manière absolue. Quelle est donc la valeur de ces doctrines ? quels sont les préceptes qu'il faut admettre et les idées

(1) Trnka de Krzowitz (Venceslaus), Historia ophthalmiæ omnis ævi observata medica continens, 1783.

qu'on doit rejeter ? Les déductions thérapeutiques de cette doctrine sont-elles utiles ou nuisibles à l'étude et au traitement des maladies des yeux ? Nous allons répondre le plus brièvement possible à ces différentes questions.

« Entre les hommes, disions-nous dans une autre « publication (1), qui admettent les ophthalmies « spécifiques sans restriction de nombre et de forme, « et ceux qui les rejettent complétement, il existe, « nous croyons, un milieu qui se rapproche bien « plus de la vérité : c'est de n'admettre comme *spé-* « *cifiques* que les ophthalmies dont les caractères « sont non-seulement bien tranchés, mais encore « toujours identiques ; ces caractères, nous les « trouvons dans les affections syphilitiques, scrofu- « leuses, catarrhales et varioleuses de l'œil. » Ce sont ces mêmes idées que nous allons développer ici, en les appuyant sur des arguments tirés des principes généraux de la pathologie et de l'expérimentation pratique.

Ophthalmie syphilitique. — Pour donner le nom de *spécifique* à une ophthalmie quelconque, une chose est indispensable, c'est-à-dire qu'abstraction faite de toutes les autres parties de l'organisme, la maladie de l'œil doit servir à elle seule, et comme premier symptôme, à diagnostiquer une affection générale constitutionnelle, ou l'existence dans l'économie d'un virus ou d'un principe morbifique particulier : les ophthalmies syphilitiques se trouvent dans cette catégorie ; citons seulement l'iritis. Un praticien très-versé dans l'étude ophthalmoscopique, en examinant la coloration de l'iris, la nature des fausses membranes qui se forment dans le champ de la pupille, etc., ne confondra jamais une iritis simple avec une iritis syphilitique. La couleur rouge-orangé de l'iris, et quelquefois la teinte cuivrée pareille aux syphilides du derme, sont des signes diagnostiques différentiels qui suffiraient à eux seuls pour faire reconnaître une affection syphilitique. On pourrait citer également les petites nodosités qui se forment sur l'iris, et qui, vues au microscope, ont été comparées par Beer à de véritables condylômes. La conjonctive oculo-palpébrale est injectée de vaisseaux excessivement fins au travers desquels on aperçoit la sclérotique, d'une couleur *rose-vineux*. La cornée est encadrée dans une couronne de petits vaisseaux droits qui disparaissent à mesure qu'ils se dirigent vers la périphérie du bulbe. Ajoutons à cela les douleurs ostéocopes, la marche insidieuse de cette espèce d'iritis, la terminaison presque toujours funeste, et l'opiniâtreté de la maladie qui, malgré l'emploi des antiphlogistiques, ne cède que sous l'usage des mercuriaux, qui, dans ce cas, ont le double avantage d'agir contre la cause spécifique et de détruire la plasticité du sang. Nous pourrions citer des cas dans lesquels on n'avait pas même le moindre soupçon de l'existence du germe syphilitique, lorsque l'iritis en a révélé la présence.

Ophthalmie scrofuleuse.—Que l'on considère la maladie scrofuleuse comme une exubérance ou comme une altération du système lymphatique, toujours est-il que cette affection présente des caractères particuliers sur la peau, sur les os, sur le système glandulaire, etc.; pourquoi donc contesterait-on pour l'œil la valeur symptomatique de la forme, de la coloration, de l'altération des tissus et de la sécrétion, ce qu'on admet dans les autres parties affectées de scrofules ? Cachez hermétiquement le corps d'un individu affecté d'une ophthalmie scrofuleuse, vous trouverez, en examinant même les parties annexes de l'œil, quelques caractères *sui generis* qu'on n'observe pas dans une ophthalmie simple. La peau des paupières est souvent flasque, boursoufflée et sillonnée par des vaisseaux en forme de cordon d'un bleu-rougeâtre ; la sécrétion oculaire est coagulable, âcre et quelquefois corrosive au point d'excorier les bords ciliaires et même la joue ; cette humeur sort par nappes, sous forme de jets. La rougeur de la conjonctive, au lieu d'être uniforme ou générale, se manifeste par de petits paquets de vaisseaux que les auteurs croient appartenir plutôt au système veineux; ces vaisseaux, dans la conjonctivite scrofuleuse, se terminent par une petite pustule ou une phlyctène blanchâtre que M. Jüngken dit ressembler à un ulcère scrofuleux qui affecterait une autre partie du corps. Lorsque la maladie s'étend sur la cornée, celle-ci prend un aspect terne, s'ulcère et se ramollit. Nous considérons la teinte terne grisâtre de la cornée comme un signe caractéristique de la kératite scrofuleuse ; en effet, dans les kératites simples et non spécifiques, la cornée conserve souvent sa pellucidité dans les petites surfaces qui ne sont pas couvertes de taies et d'ulcérations. Enfin, dans la kératite scrofuleuse, les staphylômes et les hypercératoses sont plus fréquents. Dans le cas de ramollissement de la cornée, un signe différentiel, remarqué par M. Carron du Villards, consiste dans le changement de forme de la partie antérieure de l'œil, qui devient conique, et qui prend une forme analogue à celle des oiseaux du genre strix. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier l'exactitude de cette assertion. Quant à l'iritis scrofuleuse, elle est presque toujours consécutive aux maladies strumeuses de la conjonctive et de la cornée ; néanmoins, Beer, Monteath et Lawrence rapportent des cas d'iritis scrofuleuse primitive. Dans les cas très-nombreux d'ophthalmie scrofuleuse que nous avons observés en Afrique, surtout parmi les juifs, nous avons remarqué que l'iritis était toujours consécutive ou coïncidente avec les maladies des membranes externes de l'œil. Dans cette espèce d'iritis, nous avons constaté un épanchement sanguin dans la chambre antérieure ; ce symptôme, indiqué déjà avant nous par MM. d'Amon et F. Cunier, serait un signe diagnostique différentiel de l'iritis que ces praticiens désignent sous le nom de *scrophuloso-psorica*.

Tels sont les principaux signes diagnostiques différentiels de l'affection scrofuleuse de l'œil : ajoutons à cela la marche incertaine de la maladie, la longue durée, la fréquence des récidives, la terminaison par des taies très-étendues sur la cornée et les ulcérations rebelles du bord des paupières. Nous ne parlerons point de la photophobie, qui, pour quelques auteurs, joue un grand rôle dans les conjonctivites et les kératites strumeuses ; pour nous, l'aversion pour la lumière n'est pas un signe diagnostique différentiel, car, ainsi que nous l'avons dit plus haut, elle existe dans les affections idiopathiques

(1) Traité pratique des maladies des yeux, Paris, 1841.

comme dans les spécifiques, dans les ophthalmies simples comme dans les lésions les plus profondes et les plus compliquées de l'organe de la vue.

Ophthalmies catarrhales. — Si l'on voulait admettre d'une manière absolue la spécificité de l'ophthalmie catarrhale, en s'en rapportant exclusivement au genre de vascularisation de la conjonctive, on tomberait dans l'exagération dont parlent les antagonistes de cette doctrine. En effet, l'injection à vaisseaux d'abord parallèles, puis réticulés, donnée par quelques ophthalmologistes anglais et allemands comme un signe diagnostique différentiel des ophthalmies catarrhales, n'est pas admissible ; car cette injection parallèle se rencontre également dans les ophthalmies qui ne sont pas de nature catarrhale, et, ainsi que l'a fait observer très-judicieusement un ophthalmologiste moderne, l'injection est toujours parallèle, quelle que soit la nature de la conjonctivite, tant que le mal est léger, parce qu'alors il n'y a que les troncs principaux d'apparents ; les vaisseaux deviennent tortueux, puis ils développent des embranchements latéraux pour former des réseaux, si le mal dure longtemps et qu'il acquière de l'intensité.

Mais n'y a-t-il pas d'autres caractères particuliers pour faire admettre la spécificité de l'ophthalmie catarrhale ? La coïncidence du catarrhe de l'œil avec l'inflammation de la membrane pituitaire, le gonflement mollasse de la muqueuse oculaire, l'écoulement mucoso-sébacé ou chassieux des paupières, et le collement nocturne de ces voiles mobiles ; la dégénérescence du système granuleux de l'œil, et la recrudescence presque constante, lorsque le temps est humide, et pendant les brusques variations atmosphériques, ne seraient-ils pas des caractères suffisants pour faire croire que l'ophthalmie catarrhale est une affection spécifique ? Quant à l'ophthalmie catarrhale purulente, elle est essentiellement spécifique, à cause du principe particulier morbifique qui la produit et de sa contagion. On pourrait en dire autant de l'ophthalmie *varioloïque*, à cause de sa nature contagieuse et des symptômes caractéristiques, qui consistent dans la formations de pustules varioleuses sur la conjonctive oculo-palpébrale. Ces pustules sont identiques à celles qui existent sur la peau, et lorsque dans l'éruption confluente elles affectent la cornée, cette membrane est toujours perforée, si on n'emploie pas dès le début la méthode ectrotique.

Ce sujet exigerait de plus grands développements, dans lesquels nous regrettons de ne pas pouvoir entrer dans un article de journal ; nous croyons cependant en avoir dit suffisamment pour prouver que la spécificité de l'ophthalmie syphilitique, scrofuleuse, catarrhale et varioleuse, est admissible.

Pour ce qui regarde les ophthalmies *rhumatismales* et *artritiques*, il y aurait beaucoup à dire pour et contre leur spécificité ; et comme elle ne nous paraît pas suffisamment démontrée, nous préférons rejeter ces deux espèces du cadre des ophthalmies spécifiques. Lorsque des hommes comme Lawrence, Mackenzie, Jaegre, Weller, etc., ont donné des descriptions détaillées sur la spécificité de l'ophthalmie rhumatismale, il était juste d'examiner attentivement et de bonne foi les assertions émises par ces savants ophthalmologistes ; c'est ce que nous avons fait à l'époque de notre mission en Afrique. Les observations que nous avons recueillies sur les ophthalmies rhumatismales rencontrées chez quelques juifs de Constantine et parmi les colons de Bone qui travaillaient habituellement aux environs d'une rivière appelée la Syebouse, nous ont fait concevoir des doutes sur la spécificité de l'ophthalmie rhumatismale. « A la vérité, l'œil étant formé d'un tissu scléreux entouré d'aponévroses préorbitales, il doit se produire dans ces parties une inflammation analogue à celle que l'on rencontre dans les tissus fibreux des articulations et dans les gaînes tendineuses ; mais vouloir admettre dans l'ophthalmie rhumatismale une nature spécifique, lui refuser un caractère purement inflammatoire, attribuer à la spécificité la forme et l'injection des vaisseaux, ce qui n'est à notre avis qu'une simple disposition anatomique, cela nous paraît contraire aux préceptes d'une bonne pathologie et à l'observation pratique (1). »

Nos lecteurs ont pu s'apercevoir qu'en admettant la spécificité des ophthalmies syphilitiques, catarrhales, scrofuleuses et varioleuses, nous avons passé sous silence les nombreux signes diagnostiques indiqués par les auteurs allemands, tels que les différentes espèces de déformations de la pupille, etc. ; nous nous sommes borné à énumérer les caractères les plus sûrs, les signes toujours identiques qu'un observateur attentif et impartial sera toujours forcé de reconnaître. Si Beer et surtout ses élèves se fussent contentés d'admettre un certain nombre d'ophthalmies spécifiques, ils auraient trouvé beaucoup de partisans ; mais lorsqu'on a vu la doctrine de la spécificité appliquée aux ophthalmies *cachectiques*, *menstruelles*, *érysipélateuses*, *scorbutiques*, *morbilleuses*, *veineuses*, *abdominales*, etc., on a crié avec raison à l'exagération.

Disons maintenant quelques mots sur l'induction thérapeutique des idées émises par l'école allemande. Les systèmes qui ont paru en médecine depuis Hippocrate jusqu'à nos jours ont eu presque tous un côté avantageux et un côté funeste dans leurs applications thérapeutiques ; mais les doctrines de Beer, même exagérées par ses élèves, n'ont pas eu de résultats fâcheux pour la pratique ; nous dirons même plus : depuis la propagation des idées de cette école, l'ophthalmologie est devenue une science ; elle est rentrée dans le domaine de la pathologie générale, et son étude a fixé plus particulièrement l'attention des praticiens. Aujourd'hui, les causes des maladies oculaires sont mieux précisées, le diagnostic est plus sûr, et le traitement plus simple et plus rationnel. Nous ne prétendons pas attribuer exclusivement cet heureux résultat à l'école allemande ; les travaux mémorables de l'Académie royale de chirurgie, qui jetèrent une si grande lumière sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'œil ; les ouvrages des Anglais, les nombreuses publications qui ont paru en France depuis

(1) Rapport officiel sur les causes, la nature et le traitement des maladies des yeux en Afrique, présenté à MM. les ministres de la guerre et de l'instruction publique.

une quinzaine d'années, y ont puissamment contribué. Mais vouloir soutenir que des classifications ophthalmologiques d'après le *système naturel*, et fondées sur des signes physiques, sont nuisibles au progrès de la science, c'est une grande exagération; car alors il faudrait infliger ce même blâme aux nombreuses classifications des botanistes et des naturalistes, et aux savantes nosologies de Sauvages et de Pinel.

« Pour la thérapeutique comme pour tout le reste, disent les honorables praticiens qui attaquent l'école de Beer, la science n'a rien gagné aux travaux des modernes ophthalmologistes, car on n'est pas plus d'accord sur le traitement que sur le siége des signes caractéristiques différentiels. » Quoi ! parce qu'on n'est pas d'accord sur les détails d'une doctrine, s'ensuit-il qu'elle est mauvaise ? Quelle est la question médicale sur laquelle tout le monde soit d'accord ? De ce qu'on a caractérisé les ophthalmies spécifiques et constitutionnelles par la seule inspection de l'œil, et qu'on a admis un tissu de prédilection pour chaque espèce d'ophthalmie, l'étude des maladies des yeux n'a rien gagné aux travaux de l'école allemande ? Sans doute Beer a beaucoup trop généralisé ses doctrines ; quelques-uns de ses élèves ont donné beaucoup d'importance à des *minuties*, à des détails qu'on a même qualifiés d'absurdes ; mais soyons de bonne foi : si, à l'aide de certains signes (dont on peut, si l'on veut, rejeter la moitié), on a été porté, dans une foule d'ophthalmies, à ne plus voir une simple phlegmasie, mais l'état particulier d'une affection générale, on a mieux précisé les causes et le diagnostic, et l'on est arrivé nécessairement à un traitement plus direct et plus rationnel.

Les praticiens d'autrefois employaient une foule de collyres et de pommades contre certaines ophthalmies ; on faisait peu de cas de l'état général de l'organisme, et la maladie oculaire, devenue chronique, laissait des altérations plus ou moins graves dans l'organe de la vue : aujourd'hui, au contraire, les praticiens éclairés, faisant abstraction de la maladie de l'œil, portent leurs investigations sur la constitution de l'individu, prescrivent un traitement général, et, dans la plupart des cas, ce n'est que dans la seconde période de la maladie qu'on emploie les médications topiques. Quelle est, en effet, l'ophthalmie syphilitique bien caractérisée qui disparaîtrait sans une médication mercurielle ? L'ophthalmie strumeuse, qu'on a rejetée du cadre des ophthalmies spécifiques, la guérit-on sans un traitement ioduré ? On a beau ne voir dans cette affection qu'une simple phlegmasie, et appliquer jusqu'à *quatre-vingts* sangsues dans le voisinage de l'œil, ainsi que nous l'avons vu faire par quelques praticiens, la maladie reste toujours opiniâtre ; et il doit en être ainsi, car où est-elle la phlegmasie intense dans la première période de l'ophthalmie scrofuleuse ? C'est à peine si l'on voit un petit paquet de vaisseaux de la conjonctive ayant à leur extrémité une petite papule.

Ainsi donc, l'école de Beer n'aurait-elle eu d'autre mérite que de contribuer à fixer l'attention des praticiens sur l'état constitutionnel des malades, et faire justice des collyres et des pommades *merveilleuses* inventés par les anciens, qu'elle aurait rendu un important service à la science en général et à l'ophthalmologie en particulier.

La discussion sur la localisation des ophthalmies et sur leur spécificité s'est terminée à l'Académie par une *sortie* contre les spécialités. C'est une opposition devenue à la mode ; et il y a même deux chirurgiens très-haut placés d'ailleurs, qui ne manquent jamais, toutes les fois que l'occasion s'en présente, d'infliger un blâme sévère aux personnes qui exercent une seule branche de l'art de guérir. C'est surtout l'ophthalmologie qui leur en fournit le sujet ; nous pourrions donner les raisons de cette préférence, mais nous voulons nous abstenir de toute espèce de personnalité.

L'utilité qui résulte pour les malades de l'exercice pratique d'une seule branche de la chirurgie est un fait incontestable ; le public, qui a plus de bon sens que tout le monde, et que les grands chirurgiens encyclopédistes ensemble, en a jugé ainsi. Cela tient peut-être à la bonne ou mauvaise tendance de l'esprit de notre époque ; toute discussion à cet égard est donc inutile, car la spécialité chirurgicale doit être énumérée désormais dans les *faits accomplis*. Les antagonistes des spécialités ne le savent que trop bien, et nous ne comprenons pas comment des hommes si haut placés dans la hiérarchie médicale peuvent revenir sans cesse sur le même sujet, au risque de se faire accuser de partialité ; car le public (nous parlons ici du public médical) commence à entrevoir dans ces discussions, non plus un intérêt de science, mais une affaire de jalousie et de boutique. Flétrissez l'industrialisme dans la spécialité, vous en avez le droit, mais en ne l'épargnant pas davantage chez les encyclopédistes ; blâmez des hommes qui se livrent à une spécialité à peine sortis des bancs de l'école, c'est encore très-juste ; mais ne déversez pas le même blâme sur des praticiens honorables qui, dans le cours de leur carrière, après avoir étudié avec un zèle égal les différentes parties de la science, se livrent, soit par goût ou même par intérêt, à une seule branche de la chirurgie, sans toutefois perdre de vue les connaissances générales acquises dans des études régulières et complètes.

Le *morcellement* de la chirurgie, dites-vous, aura des résultats fâcheux pour la science et pour l'art. Quoi ! de ce que dans les grandes villes quelques praticiens se livrent à l'exercice d'une seule branche de chirurgie, la science serait compromise ? Et l'art, c'est-à-dire l'exécution pratique des principes théoriques, la manœuvre, en un mot, serait mal pratiquée par un homme qui aurait l'habitude journalière d'observer les mêmes faits et d'exécuter les mêmes opérations ? Cela n'est ni possible ni logique ; laissez-nous croire que vous ne le pensez pas. En tout cas, rassurez-vous, la spécialité admise avec les garanties et les conditions sus-indiquées, et pratiquée avec des formes honorables, ne sera jamais une plaie ni pour l'art ni pour la science. Les médecins encyclopédistes seront toujours en grande majorité ; et l'on aura dans toutes les époques un assez grand nombre de ces esprits généralisateurs qui profiteront des recherches de détail et de morcellement pour leurs travaux d'ensemble. Ainsi

donc, malgré les craintes exagérées des encyclopédistes, la science médicale, considérée sous son point de vue théorique, sera toujours *une et indivisible*.

---

18. *Leçons cliniques sur les maladies des yeux ;* par M. Pajot. — Hôpital de la Charité. — M. Velpeau.

(Suite : voir Encycl., t. 144, août 1844, p. 60.)

(Gazette des Hôpitaux, nos 95 et 99.)

Du pronostic de la kératite et de la thérapeutique qui lui convient.

Nous avons discuté, la dernière fois, les différents caractères des ulcères de la cornée comme conséquences, comme ombre de la kératite ; nous avons cherché à démontrer les rapports existant entre la photophobie, l'épiphora et les ulcérations. Nous ajouterons que pour se faire une idée parfaitement exacte de ces deux symptômes, il suffit d'examiner dans quelles maladies de l'œil on les rencontre. Or, s'il est vrai que dans la rétinite, l'iritis, la kératite et la sclérotite, ils peuvent être observés tous deux, il ne l'est pas moins que la première et la dernière de ces maladies sont fort rares ; que, d'ailleurs, il n'y a pas alors de vascularisation ; que dans l'iritis ils existent, ils coïncident alors avec d'autres symptômes ; qu'enfin la kératite est la seule affection de l'œil où on les voie portés à un si haut degré. Sans doute il serait difficile de différencier seulement par la photophobie et l'épiphora les diverses maladies, iritis, kératite, conjonctivite, etc., avec lesquelles se montrent ces deux phénomènes, parce que dans ces affections ils ne varient que du plus au moins ; mais pour chacune de ces phlegmasies, il est d'autres caractères qui, joints à ceux-ci, permettent d'établir le diagnostic d'une manière précise.

Si nous recherchons maintenant les explications de la production de ces deux symptômes, il nous semble qu'il n'est pas besoin de recourir à celles qu'on a données déjà, dans lesquelles la rétine et le cercle ciliaire jouaient le principal rôle.

Tout le monde ne sait-il pas que la dénudation de la peau rend cette enveloppe extrêmement douloureuse ; l'ulcération de la cornée n'a-t-elle pas avec cette dénudation la plus grande analogie ? Ce tissu mis à nu ayant un genre de sensibilité tout particulier, remue profondément les voies lacrymales, d'où résultent la photophobie et l'épiphora. Nous avouons que cette explication nous satisfait suffisamment pour qu'il ne nous soit pas besoin d'invoquer une maladie du cercle ciliaire afin d'expliquer la crainte de la lumière et le larmoiement qui accompagnent les ulcères de la cornée.

Le pronostic de la kératite est, en général, assez grave ; il diffère essentiellement de celui de la conjonctivite. En effet, cette dernière maladie ne compromet que rarement la fonction, et ne laisse après elle aucune trace qui puisse devenir un obstacle à la vision. Il n'en est pas de même de la kératite. Quand cette maladie acquiert quelque intensité, le trouble de la cornée ne tarde pas à survenir ; il y a de la suffusion, des ulcères, et quand l'inflammation elle-même est tombée, quand la maladie a disparu, ses traces survivent ; très-souvent les grumeaux de matière plastique épanchée ne se résorbent pas complétement, et des taches plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues, subsistent après la guérison.

Or, on comprend la gravité de ces suites de la kératite, quand la maladie a duré un certain temps, s'il reste quelque point opaque dans la cornée ; si ce point opaque correspond à la pupille, la fonction doit nécessairement en être gênée ; si même ce point opaque répond précisément au centre de la pupille, la cécité en est la conséquence fatale.

Lorsque la tache se trouve hors du champ de la pupille, le malade n'est point alors exposé à ce malheur ; mais bien que la vue soit saine, il n'en résulte pas moins une difformité toujours fâcheuse.

Ce ne sont pas là les seuls dangers qu'entraîne la kératite avec elle : il peut se faire que les ulcérations qu'elle amène creusent la cornée, la perforent ; l'iris alors vient s'appliquer à cette perforation pour la fermer, d'où résultent la procidence de cette membrane, la déformation de la pupille, un trouble dans la vision, et encore sont-ce, dans ce cas, les meilleures terminaisons, et celles qu'on puisse souhaiter pour les malades ; car s'il arrivait que l'iris ne vînt pas s'appliquer sur une perforation un peu considérable, l'œil pourrait se vider, se fondre, la vision serait abolie à tout jamais.

Nous laissons encore de côté, comme conséquence de la kératite, la fonte de la cornée, qui fait perdre l'œil si rapidement. On voit par ce que nous venons de dire que toutes ces raisons sont suffisantes pour motiver le pronostic grave que nous avons assigné à la kératite.

Avant d'entrer dans la discussion des moyens thérapeutiques qui conviennent contre la kératite, il est nécessaire de prévenir que tout ce que nous allons dire, comme tout ce que nous avons exposé jusqu'ici, ne doit s'entendre que des ophthalmies aiguës, et que nous n'avons encore parlé de rien qui se rattachât aux maladies chroniques de l'œil, sujet que nous traiterons à part avec tous les détails qu'il comporte.

S'il était besoin d'une nouvelle preuve, après toutes celles que déjà nous avons données, de la nécessité d'une distinction entre les diverses inflammations de l'œil, la thérapeutique de la kératite aiguë viendrait nous la fournir. En comparant les moyens qui réussissent le mieux à combattre la conjonctivite avec ceux qui obtiennent le plus de succès dans l'inflammation de la cornée, on se convaincra par le plus léger examen que les deux médications sont essentiellement différentes.

Le traitement local comme le traitement général dans chacune de ces deux maladies sont très-distincts ; et tel ordre de médicament regardé comme principal contre l'une, ne doit être considéré que comme un moyen fort accessoire quand il s'agit de l'autre. Pour n'en citer qu'un exemple, les topiques qui agissent par contact direct (nous avons expliqué, à propos des conjonctivites, ce que nous entendons par là), ces topiques, disons-nous, qui sont d'un si grand secours dans l'inflammation de la conjonctivite, ne sont que très-faiblement efficaces dans la kératite ; ce sont eux qui peuvent tout au plus être

regardés comme des accessoires quelquefois utiles, mais qui réussissent fort peu par eux seuls, nuisent quelquefois même, et aggravent la maladie.

Le traitement général varie tout autant. Dans la conjonctivite, les révulsifs purement cutanés, les purgatifs, les frictions, les ventouses, les bains, peuvent être administrés avec avantage, quelquefois la saignée, les sangsues; dans la kératite, les émissions sanguines, phlébotomie et sangsues, les ventouses scarifiées, sont des moyens principaux qui forment la base du traitement. Comme révulsifs extérieurs, les vésicatoires, les sinapismes, les révulsifs purement cutanés, en un mot, n'ont qu'une efficacité contestable; le séton et le cautère ont une action très-marquée. Il est vrai que ce sont deux moyens tellement désagréables aux malades, qu'on est forcé d'en restreindre l'emploi plus qu'il ne conviendrait, car, outre la douleur assez vive qu'ils déterminent, ils laissent à leur suite des cicatrices qui les font rejeter; mais leur efficacité n'en est pas pour cela moins réelle. Nous-mêmes sommes forcé de les employer rarement pour ces raisons; heureusement qu'il est d'autres moyens avec lesquels on peut s'en passer à la rigueur.

Parmi les médicaments internes possédant une action très-favorable à la guérison des kératites, il faut mettre en première ligne le calomel à doses fortes, mais fractionnées, et administré de manière à provoquer rapidement la salivation.

Nous avons actuellement dans les salles deux exemples frappants des résultats de l'emploi de ce médicament, donné d'après les règles que nous indiquons. Au n° 24 de la salle des femmes, est couchée une jeune fille affectée d'une kératite intense; chez elle déjà un grand nombre de remèdes avaient été employés sans produire aucune amélioration. Le calomel lui a été administré: tant que la bouche n'a pas été prise, aucun changement ne s'est manifesté dans l'état de la maladie; mais dès que les signes de la salivation se sont montrés, l'œil a commencé à blanchir, et l'affection a marché rapidement vers la guérison.

Une autre femme, dans la même salle, affectée aussi de kératite, et traitée par les moyens ordinaires sans aucun succès, a été soumise ces jours-ci à cette même médication. Ce matin seulement, 6 août, la bouche commence à se prendre, et déjà l'œil droit, siége du mal, est dans un état très-satisfaisant.

Le calomel est donc un agent véritablement efficace dans le traitement des inflammations de la cornée; malheureusement ce genre de médication provoque de la part de beaucoup de monde des répugnances invincibles, car la salivation est considérée par un grand nombre de personnes comme pouvant amener des accidents sérieux du côté de la bouche. On redoute l'ébranlement, la chute des dents, la nécrose des bords alvéolaires, la gangrène de la bouche même; il est certain qu'on a cité des faits de désordres semblables provoqués par la salivation. Hâtons-nous d'ajouter que de tels cas sont rares, qu'ils sont et doivent être excessivement rares, même quand la salivation est sagement gouvernée.

Depuis dix ans que nous employons le calomel dans la kératite et dans l'iritis, et l'on peut juger que nous en avons fait usage aujourd'hui dans plusieurs milliers de cas, d'après le nombre de ces maladies que nous voyons chaque année, nous pouvons dire n'avoir jamais vu survenir ces graves accidents dont nous venons de parler.

Sans doute la salivation est un traitement désagréable; mais voici la suite des propositions que nous émettons.

1° La kératite ulcéreuse un peu grave menace l'œil, fait craindre la perte de la fonction.

2° La kératite ne se laisse modifier que par un petit nombre de moyens.

3° Parmi ces moyens, la salivation provoquée par l'administration du calomel à hautes doses, mais fractionnées, peut être considérée comme un des meilleurs.

4° La salivation est un moyen désagréable, mais qui est exempt de danger quand elle est sagement conduite.

Nous demandons de conclure, que choisira-t-on? Il nous semble qu'entre ces deux alternatives, risquer la perte de la vue, ou se soumettre à un traitement, pénible si l'on veut, mais exempt de danger, le choix ne saurait être douteux.

Quand on s'est résolu à employer la calomel contre la kératite, voici de quelle manière on doit s'y prendre. S'il est nécessaire que la bouche devienne malade pour que le traitement agisse avec toute l'efficacité dont il est susceptible, il est inutile que la salivation devienne excessive ou même intense. Sitôt donc que les gencives se prennent, il faut se faire une loi de suspendre le médicament.

Du reste, nous possédons un moyen de gouverner pour ainsi dire à notre gré la salivation que nous avons produite. Ce moyen, c'est l'emploi de l'alun. A l'aide d'un gargarisme composé de deux à cinq et six grammes d'alun pour cent-vingt-cinq grammes d'eau miellée, on modère facilement les salivations légères, et il est rare qu'elles acquièrent une grande intensité. Mais si la stomatite mercurielle est considérable, si elle marche rapidement, s'il est nécessaire de l'arrêter avec promptitude, on le fera avec sûreté en appliquant directement l'alun lui-même sur les parties malades. Pour cela, on se contente tout simplement de se mouiller le doigt, de le charger suffisamment d'alun, et de frotter ainsi l'intérieur de la bouche dans tous les points où se remarquent les liserés gris caractéristiques. Avec ce médicament mis en usage de cette manière, on se rend maître de la salivation, et on la régit comme on le pense nécessaire.

En somme, de tous les médicaments internes, le calomel est le seul qui ait une action marquée, évidente sur la kératite; c'est le seul qui agisse de manière à ne pouvoir nier son influence sur la maladie qui nous occupe. Les autres purgatifs, le colchique et la térébenthine, qu'on a donnés dans la kératite, ne jouissent certainement pas de propriétés comparables; cependant ils ont été vantés; mais c'est qu'il est en thérapeutique des médicaments qui guérissent bien, et il en est d'autres qui guérissent peu ou pas, quoiqu'ils soient présentés comme doués d'action dans telle ou telle maladie. Il est, en effet, des substances d'une influence tellement sensible, claire, évidente dans les maladies, qu'aucune

contestation ne peut s'élever à leur sujet ; mais il en est d'autres dont l'efficacité mal établie, douteuse, mal ou pas assez observée, n'est acceptée que par les esprits trop faciles à se laisser convaincre par quelques faits dans lesquels ces médicaments ont semblé jouer un rôle actif. Il est bon d'être en garde contre les erreurs thérapeutiques qui doivent nécessairement résulter de l'emploi de médicaments préconisés comme devant guérir, alors que leur part dans la guérison est loin d'être clairement établie.

Le calomel, dans le traitement de la kératite, nous paraît devoir être rangé dans les médicaments évidemment utiles, à la condition qu'on l'administrera d'après les règles que nous avons posées.

Il y a un an environ, nous avions pensé à modifier l'administration de ce médicament, de manière à provoquer rapidement la salivation. Nous nous étions basé sur les idées émises par M. Mialhe. Ce chimiste avait pensé que la salivation n'avait lieu, après l'ingestion du calomel, que parce qu'il se formait dans le tube digestif une certaine proportion de deutochlorure, de telle sorte qu'on serait arrivé plus vite à faire saliver les malades en donnant des frictions extrêmement minimes de sel mercuriel, qui aurait plus de facilité alors à s'emparer des proportions nécessaires pour être transformé en sublimé. Nous nous rappelons même qu'on pensait aider cette transformation en mêlant aux aliments des quantités notables de chlorure de sodium. Soit que le calomel n'eût pas été préparé convenablement, soit pour toute autre raison restée ignorée, toujours est-il que nous ne réussîmes pas, et qu'il fallut en revenir à notre mode ordinaire.

Quant à ce qui concerne la dose de calomel à faire prendre aux malades dans la kératite, elle ne peut être fixée d'une manière absolue : outre les conditions communes à tous les médicaments, conditions d'âge, de sexe, de force, il est des sujets chez lesquels la salivation ne survient qu'après des doses énormes ; il en est d'autres, au contraire, qui salivent dès le lendemain de l'administration du médicament.

Voilà ce que nous avons à dire des remèdes généraux à mettre en usage contre la kératite ; nous ne nous étendrons pas à discuter l'emploi des autres moyens essayés tour à tour, l'expérience nous a convaincu qu'ils doivent être regardés comme inutiles.

Les moyens locaux successivement employés contre l'inflammation de la cornée sont beaucoup plus nombreux que ceux énumérés contre la conjonctivite, et ici la raison est toujours la même : c'est constamment celle retrouvée en thérapeutique toutes les fois que de nombreux agents ont été dirigés contre une maladie ; cela se traduit par une inefficacité presque totale de la plupart des médicaments employés. Cependant il est une remarque digne d'intérêt, et nous allons y insister. On se souvient qu'à propos de la conjonctivite, nous avons divisé les topiques en deux espèces : ceux qui agissent sur le lieu même de leur application, sur le point avec lequel ils sont en contact, et ceux dont l'action se fait sentir dans une région plus ou moins éloignée de celle où ils ont été appliqués. Or, nous avons dit que les premiers, les topiques à action directe, convenaient surtout à la conjonctivite ; ajoutons aujourd'hui que les seconds sont principalement utiles dans l'inflammation de la cornée.

Les collyres avec les sulfates de zinc, de cuivre, la pierre divine, la pierre calaminaire, le nitrate d'argent, etc., ont peu d'efficacité dans la kératite, si ce n'est peut-être dans une seule espèce sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

Les collyres laudanisés, opiacés ; les pommades belladonées, opiacées, mercurielles, trouvent leur application dans la kératite. Ces médicaments, on le comprend bien, n'ont pas besoin d'être mis en contact immédiat avec la partie malade ; ils agissent par absorption et peuvent être appliqués au voisinage du mal. Il n'en est pas de même des premiers : tous les astringents que nous avons nommés ci-dessus, et le nitrate d'argent entre autres, doivent être placés sur le point affecté. Nous venons de dire qu'ils pouvaient être utiles dans une espèce de kératite : c'est en effet dans la kératite diffuse très-superficielle qu'il faut s'en servir. Leur utilité n'étonnera pas dans cette variété de l'affection, si l'on réfléchit que la couche externe de la cornée est pour quelques anatomistes une portion de la conjonctive elle-même, et si l'on se souvient à quels heureux et prompts résultats conduisent ces médicaments dans la conjonctivite.

Mais dans la kératite superficielle, il ne faudrait pas employer les astringents, et le nitrate d'argent en particulier, aux doses conseillées dans l'inflammation de la conjonctive ; de cinq à dix, à vingt centigrammes au plus pour trente grammes, telles sont les limites qu'on ne devra pas franchir.

Les pommades, dans la kératite, ne seront d'aucune efficacité ; cela se comprend facilement. A peine en contact avec le point malade, elles seraient repoussées par les mouvements de l'œil et les larmes. Il est inutile d'y insister.

Il est un genre de médication qui mérite quelques détails, nous voulons parler de l'emploi des sangsues dans la kératite. Dans la conjonctive, les applications de sangsues sont rarement nécessaires, à moins qu'elle ne soit accompagnée d'une céphalalgie considérable, ce qui n'est pas le cas le plus commun ; mais, dans la kératite, on y a assez fréquemment recours, seulement on n'est guère d'accord sur le lieu où il convient de les placer.

On les a appliquées sur la conjonctive, sur les paupières, à la tempe, et derrière les oreilles. Nous-même avions conseillé, vers 1817, de les placer sous la conjonctive ; mais, à cette époque, comme nous confondions toutes les ophthalmies entre elles, ainsi que le faisaient tous les praticiens, il nous est impossible de nous rappeler si les succès que nous avons obtenus se rapportaient à des cas de conjonctivite, de kératite, ou d'iritis. Ce que nous avons vu depuis, c'est que dans les conjonctivites ce moyen avait réussi. Du reste, nous devons ajouter qu'il n'est guère de médication plus désagréable pour le malade et pour le chirurgien, les sangsues devant être appliquées une à une et par le chirurgien lui-même. On a conseillé de les mettre sur les paupières, autour de l'orbite ; mais il survient ordinairement, à la suite de leur application en ce lieu, de larges ecchymoses et un boursoufflement considérable qui

effraient un assez bon nombre de malades, et que quelques médecins redoutent eux-mêmes. Nous pensons que c'est à tort qu'on s'alarme de ces suites : les sangsues nous ont toujours paru agir là mieux qu'ailleurs ; ce boursoufflement et ces ecchymoses se dissipent ordinairement seuls, et nous n'avons pas vu qu'ils fussent suivis de ces érysipèles dont s'étaient effrayés certains médecins.

Enfin les sangsues ont été placées à la tempe et derrière les oreilles : la première région vaut mieux que la seconde quand la maladie est sans complication ; s'il y a céphalalgie intense, la seconde est préférable à la première.

En définitive, quand on emploie les sangsues dans la kératite, elles agissent d'autant mieux qu'elles sont placées plus près du siége du mal ; mais leurs inconvénients sont d'autant moindres qu'elles en sont plus éloignées.

Il est encore un moyen qu'il ne faut pas négliger, et qu'on nous voit employer souvent : c'est le petit vésicatoire placé sur le front, au-dessus de l'orbite.

Restent encore la cautérisation directe des ulcérations, l'excision de la conjonctive et les moyens de faire disparaître les taches consécutives à la kératite ; nous allons traiter de chacun de ces sujets.

Pour terminer ce que nous avons à dire des kératites, il me faut parler de deux moyens thérapeutiques trop importants pour être passés sous silence : le vésicatoire sur le devant de l'œil et la cautérisation avec le nitrate d'argent en nature.

Vers 1831, nous avons beaucoup fait usage du premier de ces moyens ; mais depuis cinq ou six ans nous l'avons négligé de plus en plus, au point que plusieurs personnes ont pensé que nous l'avions trouvé inutile ou dangereux. Cette idée, qu'a pu faire naître l'abandon où nous avions laissé cette méthode de traitement, serait pourtant fort inexacte. Ce n'est ni parce que le vésicatoire, appliqué sur l'œil lui-même, nous a paru dangereux, ni parce qu'il nous a semblé inutile, que nous l'avons abandonné, mais bien par cette raison, que ne connaissant pas l'efficacité de la stomatite mercurielle, de la salivation, contre l'inflammation de la cornée, nous nous regardions comme très-heureux d'arrêter la kératite aiguë par le moyen du vésicatoire, sachant déjà que la plupart des irritants étaient de nulle action contre une maladie susceptible de compromettre la vision quand on ne l'éteint pas promptement.

Mais dès qu'il nous fut démontré que la salivation mercurielle agissait efficacement contre les inflammations de la cornée et de l'iris, et que cette stomatite provoquée arrêtait la marche de ces deux affections, alors nous renonçâmes à l'emploi des vésicatoires. C'est qu'en effet, employé de la manière dont nous le prescrivons, le vésicatoire était généralement peu du goût des malades, et quelques médecins même partageaient ces répugnances et redoutaient quelque danger en suivant la même pratique. C'est pourtant quelquefois un moyen efficace, mais qu'il faut connaître. On conçoit, du reste, que ce traitement soit appréhendé des gens du monde, qui craignent les traces et surtout les accidents pour l'œil. Or, comme on peut aujourd'hui en employer un autre mieux accepté en général, peu à peu on a négligé le vésicatoire. Cependant, nous le répétons, il a été constaté, pour nous, que c'était souvent un bon moyen.

Le vésicatoire nous a surtout paru produire de bons résultats dans la kératite ulcéreuse, dans l'iritis, dans les inflammations non purulentes de l'œil ; mais, dans la conjonctivite, il nous a semblé sinon nuisible, du moins inutile. Dans les inflammations chroniques, il n'est non plus d'aucune efficacité.

Employé contre les affections que nous venons de nommer, il a souvent produit des effets très-remarquables. Ainsi, nous avons publié autrefois, dans le *Journal des Connaissances médico-chirurgicales*, un petit mémoire accompagné d'observations détaillées qui montrent que la cornée s'est quelquefois éclaircie rapidement sous l'influence de ce moyen.

Nous l'avons employé assez longtemps ; nous en avons fait usage à l'hôpital de la Charité même ; en un mot, nous nous en sommes servi jusqu'à ce que nous ayons pu apprécier les résultats de l'emploi du calomel.

Ce n'est pas qu'il faille regarder la médication mercurielle comme exempte d'inconvénients ; et quelquefois même, à ce sujet, nous nous sommes demandé si nous n'avions pas délaissé trop vite l'emploi du vésicatoire ; car si le calomel produit de bons effets dans la kératite, ses désavantages peuvent peut-être bien entrer en ligne avec ceux du vésicatoire. La salivation, on le sait, et nous l'avons dit déjà, est quelque chose de fort désagréable pour les malades ; seulement, nous pensons qu'on peut la modérer, l'empêcher d'être grave, d'avoir des dangers.

En résumé, les deux moyens ont des avantages, les deux moyens ont des inconvénients. Aujourd'hui cependant, on peut dire que le calomel est un médicament plus actif, qu'il agit mieux contre la kératite, qu'il peut arrêter parfois en vingt-quatre heures, ce que ne fait pas le vésicatoire.

Si l'on a été longtemps à se fixer sur la valeur relative de ces deux moyens, la raison en est facile à concevoir. Tant que les ophthalmies ont été embrouillées toutes ensemble, tout ce qu'on a fait en thérapeutique n'a été, par la suite, d'aucune espèce d'utilité ; tant qu'on a confondu sous les noms d'*ophthalmies aiguë* ou *chronique* les diverses inflammations de l'œil, il a été complétement impossible de vérifier si telle ou telle médication, annoncée comme efficace, l'était véritablement, puisqu'il arrivait qu'un remède employé par celui qui le préconisait contre la conjonctivite, échouait complétement contre la kératite et l'iritis ; et de cette confusion résultait une impossibilité absolue de rien savoir de précis sur la thérapeutique des inflammations des yeux.

Dès qu'on arrive à diviser les maladies de l'œil, il est évident que tout ce qu'on a pu établir, quant aux remèdes, devient nul, ne sert plus à rien ; aussi, depuis que nous nous sommes attaché par-dessus tout à différencier les inflammations des yeux, il nous a fallu expérimenter successivement tous les moyens vantés jusqu'ici. Nous avons été longtemps avant d'être convaincu que le vésicatoire convenait mieux dans telle maladie de l'œil que dans telle autre ; et cela s'est présenté pour tous les autres

remèdes. Pour le calomel, par exemple, nous l'avons donné longtemps à doses altérantes sans aucun succès, au point de nous faire penser que les Anglais, qui le vantaient beaucoup, étaient dans l'erreur; mais il arriva que quelques malades vinrent à saliver, et leur état, s'améliorant alors très-vite, nous fit voir dans quelles affections et de quelle manière ce médicament agissait. Aujourd'hui c'est une question décidée, tranchée; c'est un résultat certain, prévu; rien n'est plus clair et plus connu pour nous que l'action de cet agent.

Il en est de même pour le vésicatoire sur l'œil; dans certaines conditions il peut être très-utile : il en est de même encore pour toutes les préparations de nitrate d'argent employées à des doses très-différentes, selon la variété d'inflammation à laquelle on veut les opposer.

La jeune fille du n° 24 a été cautérisée avec le nitrate d'argent en nature, on a instillé dans l'œil de la solution à deux grammes pour trente grammes d'eau : dans une autre espèce d'inflammation, une solution à cinq centigrammes pour trente grammes sera suffisante.

En général, dans la conjonctivite, les préparations d'azotate d'argent sont merveilleuses; dans l'inflammation de la cornée et de l'iris, le calomel et le vésicatoire volant sont de bons moyens.

Selon nous, ce dernier mérite qu'on le remette en usage, car il réussit quelquefois dans des cas où tous les autres remèdes ont échoué. Ainsi dernièrement nous avons eu une fille à laquelle nous avons tout fait pour la guérir d'une kératite; son état n'a été véritablement amélioré que sous l'influence des vésicatoires volants.

Quand on se décide à employer le vésicatoire sur l'œil, voici de quelle manière il faut s'y prendre pour l'appliquer.

L'indication à remplir est celle-ci : il faut que l'emplâtre vésicant touche toute la surface cutanée des deux paupières, et, de plus, qu'aucune parcelle de cantharide ne pénètre entre elles et le globe oculaire. Pour arriver à ce but, on recommande au malade, avant de procéder à l'application du vésicatoire, de fermer l'œil mollement, de façon que les paupières soient parfaitement rapprochées, sans être assez serrées pour se rouler sur elles-mêmes par leur bord libre et sans se plisser en aucune manière; ce qui arrive principalement chez les sujets âgés. Cela fait, on pose l'emplâtre, qui doit être large comme la paume de la main à peu près.

Il faut avoir le soin, comme le lieu sur lequel on l'applique représente une cavité anfractueuse, de presser légèrement sur le vésicatoire, de le mouler, en un mot, sur toute la région qu'il doit occuper; puis, quand il touche de tous points la surface cutanée, on remplit l'excavation qu'il forme avec de la charpie, du coton, qu'on maintient avec une compresse et une bande. Ce vésicatoire exige, comme on le voit, quelques précautions, quelques petits soins, pour être convenablement appliqué.

Le lendemain, on l'enlève comme à l'ordinaire; on nettoie la partie; la phylyctène est ouverte dans un point déclive, et l'on conserve l'épiderme : on panse avec du papier brouillard et du cérat, ou du beurre. Au bout de trois ou quatre jours, tout est sec.

Les résultats qu'on obtient sont les suivants :

Ordinairement la douleur est diminuée. Les malades disent quelquefois avoir moins souffert dans la nuit même pendant laquelle l'emplâtre est resté appliqué. D'autres disent avoir souffert davantage, mais par suite du vésicatoire et non de leur mal d'yeux. La résolution commence.

Il faut se garder, quand le vésicatoire est enlevé, de permettre aux malades d'écarter les paupières, jusqu'à ce que tout soit parfaitement sec. Alors même ils éprouvent encore de la difficulté à ouvrir les yeux, à cause de la sécheresse, de la raideur des paupières. Du reste, à mesure que le vésicatoire sèche, la résolution marche, et il n'est pas besoin de collyre dans quelques cas.

Cependant on n'est pas toujours aussi heureux. En général, par ce moyen, le mal se résout moins franchement qu'avec le calomel. Quelquefois même on est obligé de renouveler le vésicatoire et d'y ajouter l'emploi de quelque collyre.

Quant aux dangers, nous avouons n'en avoir jamais vu; jamais aucun accident n'a suivi l'emploi du vésicatoire appliqué d'après les règles que nous venons de tracer. Nous avons vu, et malheureusement trop souvent encore, la maladie continuer à marcher quelquefois malgré le remède, dans les cas de phlegmasie purulente de l'œil, d'hypopion, par exemple; mais dans ces cas même, rien de plus fâcheux n'a été observé qui fût imputable au vésicatoire. Du reste, dans la kératite, nous n'avons jamais rien remarqué qui ait pu nous faire regretter de l'avoir employé.

Quant aux inconvénients que les malades redoutent, et que nous avons nommés, la douleur et les traces, l'observation nous a démontré que ces craintes étaient mal fondées.

Le vésicatoire enlève fort souvent la douleur en moins de temps qu'on pourrait l'imaginer. Quand on couvre un phlegmon aigu, par exemple, il arrive que les malades accusent un soulagement marqué quelques heures après son application. Il nous est arrivé de prescrire au lit du malade un emplâtre émollient sur des phlegmons très-douloureux, en recommandant d'appliquer, à l'insu du malade, un large vésicatoire au lieu d'un cataplasme. Les sujets, à la visite, assuraient qu'ils avaient moins souffert, et que le cataplasme les avait soulagés.

La crainte que conçoivent les malades des traces que peut laisser le vésicatoire n'est pas mieux fondée que l'appréhension de la douleur. Nous ne nous rappelons pas un seul malade qui en ait conservé sur le visage à la suite de ce traitement. Au bout d'une quinzaine de jours, l'espace occupé précédemment par le vésicatoire est d'une teinte rosée un peu plus vive que le reste de la face; cette coloration ne tarde pas elle-même à disparaître, et il ne reste aucun vestige du traitement. On sait, au reste, qu'un vésicatoire qu'on fait sécher immédiatement ne laisse point de cicatrice, parce que dans ce cas l'épiderme seul est altéré, et qu'il se répare avec une grande facilité. Il n'en est pas de même quand on laisse suppurer l'exutoire, le derme alors est envahi, et une cicatrice indélébile subsiste après la guérison.

Si l'on a suivi ce que nous venons d'exposer sur

le traitement de la kératite par le calomel et le vésicatoire volant sur les paupières, nous croyons qu'il est facile de se faire une idée nette de la valeur relative de ces deux moyens.

Nous terminerons ce que nous avions à dire du traitement de l'inflammation de la cornée en examinant l'emploi du nitrate d'argent en nature opposé à ces inflammations.

Longtemps, jusque dans ces derniers temps même, on a vanté ce médicament et l'on s'en est servi. On en faisait usage dans les ulcérations de la cornée. Scarpa le conseillait ; il voulait que ces sortes d'ulcères fussent touchés avec la pierre infernale. Pour cela, le caustique devait être mis en contact direct avec le mal, et on avait imaginé différents procédés pour arriver à ce but : ou bien on touchait avec un crayon de nitrate taillé en pointe, ou bien encore on trempait un stylet chauffé dans ce crayon, et le stylet ainsi chargé servait à cautériser l'ulcère. Ce genre de cautérisation présentait une extrême difficulté. Jamais les malades affectés d'ulcère de la cornée ne pouvaient tenir l'œil suffisamment fixe pour que le médicament touchât juste le point ulcéré sans atteindre les régions saines ; l'œil se livrait à des mouvements involontaires qui rendaient cette pratique de la plus grande difficulté. En effet, quand même l'œil du malade est fixé aussi bien qu'il est possible au moment où l'instrument arrive sur lui, si cette arrivée n'a pas lieu très-brusquement, il y a des mouvements spasmodiques, et en opérant avec cette promptitude nécessaire, si le crayon tombe sur l'ulcère seul, c'est presque du hasard ; dans le cas contraire, on touche un point sain, et l'on aggrave l'état du malade.

Devant ces difficultés, dont il est aisé de se convaincre en pratique, la question à se poser est évidemment celle-ci : Ce traitement est-il indispensable ?

On peut répondre par la négative. Non, ce traitement n'est pas indispensable, et nous l'employons de moins en moins. Nous affirmons, pour nous, que cela doit être rarement utile, car nous n'avons pas pratiqué, dans ce cas, la cautérisation plus de trois ou quatre fois depuis trois ou quatre ans peut-être, et cependant les kératites que nous avons traitées n'ont pas été suivies de fonte de l'œil, malgré l'omission de cette cautérisation.

La raison en est simple : c'est qu'alors qu'on triomphe de la kératite, on triomphe aussi de l'ulcération ; c'est que le remède le meilleur contre les ulcères est le meilleur remède contre la kératite ; et, nous l'avons dit, le calomel et le vésicatoire volant, tels sont nos moyens contre l'inflammation ulcéreuse simple de la cornée, en y ajoutant, bien entendu, les saignées générales, locales, les topiques, les révulsifs, enfin, l'ensemble de médications propres à éteindre la kératite, selon l'âge, la force, la constitution du sujet, l'intensité de la maladie, l'espèce, etc., et en insistant spécialement sur la solution de nitrate d'argent, faible quand il s'agit d'une kératite superficielle, d'une inflammation de la cornée ne comprenant que les lames externes de cette membrane.

Nous concluons donc de ceci que le nitrate d'argent, porté en nature sur les ulcères de la cornée, n'est pas un traitement absolument indispensable : ce n'est pas, au moins, que nous voulions dire que ce soit un remède qui ne vaut rien ; nous voulons dire seulement que nous en possédons de moins difficiles et qui conduisent aux mêmes résultats.

L'attouchement direct avec l'azotate d'argent a pourtant encore été beaucoup vanté contre les taches de la cornée accompagnées d'un certain degré d'inflammation. On a dit que ces taches, touchées de temps en temps, finissaient par disparaître : c'est là un moyen thérapeutique qui n'est pas très-difficile à appliquer ; mais est-il d'une véritable utilité ? nous n'en avons pas la conviction.

Nous l'avons vu employer ; mais nous n'ignorons pas que certaines taches se restreignent en vieillissant, qu'elles diminuent insensiblement par absorption. Si le nitrate d'argent a été employé dans ce cas, il aura réussi facilement. Le malade est guéri sans traitement.

Cependant nous ne nions pas qu'il ait pu être utile quelquefois, en donnant pour ainsi dire un coup de fouet à une inflammation languissante et en facilitant, en accélérant l'absorption. Sans doute on comprend que de légers attouchements amènent avec plus de promptitude la disparition de la tache : c'est là le beau côté de ce traitement ; mais il y a un revers à la médaille.

Les petites inflammations provoquées par le traitement deviennent parfois des kératites intenses qui vont beaucoup plus loin qu'on ne le voudrait. En définitive, nous ne sommes pas persuadé que le crayon de nitrate d'argent agisse mieux que la tuthie, que le calomel, l'huile de foie de morue, le laudanum, etc., et nous finissons en disant que notre opinion n'est pas arrêtée sur l'opportunité de l'emploi de ce remède. Quant à présent, nous réservons le nitrate en nature au traitement des conjonctivites purulentes, où il nous a paru évidemment utile.

Pour résumer la thérapeutique des kératites, nous dirons qu'elle se compose des moyens suivants :

Emissions sanguines générales et locales.

Révulsifs extérieurs sur le tissu cellulaire : séton, cautère ; révulsifs épidermiques : vésicatoires au front, sur les paupières ; remèdes internes : calomel donné de manière à provoquer promptement la salivation ; suspendre alors, au moyen de gargarismes aluminés, si elle est faible ; de l'alun en poudre si elle est considérable.

Topiques résolutifs, collyres laudanisés, belladonés, saturnins ; pommades autour de l'orbite, solution faible d'azotate d'argent.

Tel est l'ensemble des moyens à opposer aux diverses espèces de kératites aiguës.

— Ces leçons ne pouvant être terminées cette année, nous prévenons nos lecteurs que M. Velpeau se propose de les continuer à la rentrée. Nous publierons la suite.

19. *Recherches historiques et pratiques sur le renversement des cils contre le globe de l'œil, et sur la possibilité d'enlever une paupière tout entière et au moins une partie de l'autre sans que l'œil reste découvert*; par P.-N. Gerdy, chirurgien de l'hôpital de la Charité de Paris.

(Suite. Voir Encycl., t. 144, août 1844, p. 70.)

(Journal de Chirurgie de M. Malgaigne, août 1844.)

Malgré le grand nombre d'opérations proposées contre le trichiasis et l'entropion, nous nous trouvons trop souvent embarrassés pour guérir, soit un trichiasis partiel ou général, soit un renversement interne du bord de l'une ou des deux paupières. Cet embarras, cette impuissance a fixé mon attention depuis plusieurs années.

Il y en a maintenant huit ou dix que je fus consulté par un malade qui avait essayé beaucoup de moyens pour se débarrasser d'un trichiasis insupportable. On avait excisé plusieurs fois la peau de la paupière supérieure parallèlement à la longueur de cet organe; je l'excisai moi-même, avec aussi peu de succès que ceux qui avaient donné des soins au malade avant moi. Je me demandai alors s'il ne conviendrait pas de reséquer tout le bord de la paupière supérieure, en portant l'excision jusqu'au delà des bulbes des cils. Je dus examiner jusqu'où ces bulbes s'étendaient, afin de ne pas m'exposer, d'une part, à ne pas les retrancher en entier, et, d'autre part, à exciser une trop grande partie de la paupière supérieure et à laisser l'œil à nu. Je reconnus qu'il suffisait d'enlever une bandelette de 4 millimètres de largeur au plus le long du bord libre de la paupière supérieure, et de trois le long de l'inférieure, si elle était elle-même affectée. En considérant l'état de la paupière de mon malade, l'ancienneté de sa maladie, ses souffrances continuelles, la vive envie qu'il avait de guérir, je me décidai à l'opérer, et je n'eus qu'à m'en louer. Depuis cette époque, j'en ai agi de même dans quelques autres cas, avec non moins de succès. Mais le fait que je vais rapporter montrera mieux encore la valeur de ce procédé, que je n'emploie pourtant que lorsqu'un procédé plus simple encore, l'excision de la peau de la paupière, paraît devoir être insuffisant, ou que cette insuffisance est déjà prouvée par des tentatives antérieures inutiles.

Cancer des paupières; ablation de la paupière supérieure en totalité et d'une partie de l'inférieure. — Guérison qui prouve qu'il n'est pas toujours nécessaire de pratiquer alors la blépharoplastie. (Observation recueillie par M. Levavasseur, interne de la Charité.)

Daunay (Jean-Baptiste), âgé de 42 ans, cultivateur, demeurant à Saint-Ouen (Seine), est entré, le 8 février 1844, à la Charité. Cet homme y était venu déjà quatre ans auparavant. Il portait alors depuis trois ans, à deux ou trois lignes environ en dehors de l'angle externe de l'œil gauche, une petite tumeur, grosse comme une lentille, dont la surface ulcérée reposait sur une base indurée. Elle causait au malade des démangeaisons très-vives et souvent une douleur lancinante. Il paraît aussi qu'en même temps il existait à l'une et l'autre paupière un renversement des cils en dedans. Traitée d'abord inutilement par une pâte caustique, la tumeur fut ensuite enlevée au moyen du bistouri. L'opération consista dans l'ablation de la tumeur, ainsi que dans la résection du bord des paupières supérieure et inférieure, dans une étendue qui comprenait les bulbes des cils. La plaie qui en résulta à l'angle externe fut réunie par une suture enchevillée. Les deux paupières, rapprochées de cette façon dans une petite étendue de leur portion externe, s'agglutinèrent de manière à amener la diminution du diamètre transverse de leur ouverture. Dans le reste de leur étendue, elles se cicatrisèrent isolément. Aujourd'hui, on voit à l'angle externe une légère cicatrice linéaire; les bords des paupières n'ont plus de cils et sont formés par un tissu cicatriciel. L'épaisseur de ces bords est moindre que pour l'œil droit. La paupière inférieure tendue n'offre pas de plis. Telles sont les suites de la première opération qui fut faite au mois de juillet 1840. — Au mois de décembre 1842, le malade revint à l'hôpital. Une petite tumeur dure et douloureuse existait alors, déjà, dans la paupière supérieure de l'œil gauche. Il sortit au bout de cinq jours. Depuis cette époque jusqu'à sa rentrée à la Charité, au mois de février dernier, il a employé diverses médications, tant internes qu'externes, qui n'ont nullement empêché la tumeur palpébrale de s'accroître. Le 8 février 1844, elle offre les caractères suivants :

La peau de la paupière ne présente nulle altération de couleur; elle est soulevée par une tumeur paraissant avoir le volume d'un haricot. On sent que cette tumeur est très-adhérente à la peau, qui paraît un peu amincie. Ses deux extrémités sont distantes d'un demi-centimètre environ de chaque angle de l'œil; sa largeur ou sa hauteur est d'un centimètre à peu près. Le cartilage tarse semble compris dans son épaisseur. La muqueuse n'est pas altérée. La surface de la tumeur est dure, un peu inégale; le malade ressent de temps à autre des douleurs lancinantes très-aiguës. La paupière inférieure offre une maladie semblable dans la partie interne du cartilage tarse; mais elle est moins prononcée et moins considérable qu'à la supérieure.

Depuis le 8 février jusqu'au 8 avril, on emploie successivement, pour tenter, sans opération, la guérison de la maladie ou du moins la réduction de son volume, les moyens suivants : trois applications de quinze à vingt sangsues sur la paupière, à dix et quinze jours d'intervalle, des cataplasmes de fécule de pomme de terre, de l'iodure de potassium à l'extérieur et à l'intérieur, à la dose de vingt à vingt-cinq centigrammes. Ces moyens n'amènent pas d'amélioration. Les frictions d'iodure de potassium ont même paru donner lieu à une augmentation de volume. Alors M. Gerdy se décide à enlever la tumeur.

Le 8 avril, il divise l'angle externe des paupières, puis circonscrit la tumeur de la paupière supérieure par une incision demi-circulaire à concavité inférieure, commençant à 3 millimètres de l'angle interne, en dehors du point lacrymal supérieur, et finissant à l'angle externe même. L'opérateur emporte toute la portion comprise dans cette incision,

à l'exception d'une petite portion de la muqueuse qu'il réserve vers l'angle externe, pour doubler le bord de la plaie supérieure à l'endroit qui doit correspondre à l'angle externe des paupières, et empêcher l'adhésion de ces deux organes de se prolonger en dedans.

Cette partie de l'opération terminée, la tumeur de la paupière inférieure est excisée à son tour ainsi que le bord de cette paupière.

Alors M. Gerdy, pour s'assurer de la nécessité de remplacer la paupière supérieure par une nouvelle paupière, commande au malade de fermer l'œil opéré; le malade le ferme complétement en fronçant les sourcils. Dans ce mouvement, le sourcil du côté opéré s'abaisse assez, ainsi que la portion de peau inférieure au sourcil, pour recouvrir en totalité le globe de l'œil. Ce fait permettant de douter de l'utilité de la blépharoplastie projetée d'abord, on en épargne la souffrance au malade. Une compresse imbibée d'eau froide est placée et maintenue sur l'œil par une bande un peu serrée.

Pendant les premiers jours qui suivent l'opération, on a soin de continuer l'application de compresses froides. Au bout de quelques jours, la plaie fournit une légère suppuration; des bourgeons charnus s'élèvent sur les bords de la muqueuse et de la peau. Réprimés par le nitrate d'argent, ils forment peu à peu un tissu cicatriciel mince, uni, luisant et solide, qui constitue le bord de la paupière supérieure. Dès le 20 avril, on a pu apprécier les résultats de l'opération. A la simple vue, il n'y a que peu de différence d'aspect entre les deux yeux; l'œil gauche se ferme entièrement par un clignement légèrement forcé qui abaisse le sourcil et la peau sous-jacente. Si le clignement est léger, les deux paupières ne sont pas tout à fait en contact; elles sont séparées en un point par un intervalle de 2 millimètres environ. Néanmoins la cornée transparente se trouve garantie par un mouvement coïncidant de l'œil en haut, en sorte que la sclérotique est seule apparente dans l'interstice des paupières. Ce mouvement de clignement se renouvelle sans peine et naturellement, chaque fois que se ferme l'œil du côté opposé. Pendant les derniers jours d'avril, la cicatrisation du bord palpébral, complète dans les trois quarts externes, se termine vers la partie interne où existent encore quelques petits bourgeons charnus qu'on ne voit d'ailleurs qu'en relevant en dehors la paupière. On distingue aussi sur la moitié interne de la cornée une ulcération qui avait échappé jusque-là, probablement à la faveur de l'obscurité où était plongé le malade sous ses rideaux. Aujourd'hui, 8 avril, l'œil opéré présente les mesures suivantes :

Le diamètre de l'œil droit, d'un angle à l'autre, a deux centimètres et demi; le diamètre de l'œil gauche, deux centimètres.

La hauteur de la paupière supérieure droite est de trois centimètres depuis l'arcade surcilière et le bord inférieur du sourcil jusqu'au bord palpébral. La hauteur de la paupière gauche, comprise entre ces limites, est d'un centimètre seulement.

Le 8 avril, le malade pourrait sortir de l'hôpital; il n'y reste que pour attendre la guérison de la légère ulcération de la cornée, aperçue, il y a quelques jours, à l'angle interne de l'œil. Nous avons aussi observé que la pupille de cet œil est beaucoup plus large que celle du côté opposé.

La tumeur enlevée, perdue malheureusement pendant l'opération, n'a pu être examinée; elle devait être formée d'un tissu squirreux peu enflammé et un peu ramolli, car il était assez ferme et doué de peu de sensibilité physique, quoiqu'il fût le siége de picotements et d'élancements.

Remarques. — 1° L'observation de Daunay inspire des réflexions d'une grande importance. Mais il en est deux surtout que je désire mettre en relief : ce sont les conséquences qui découlent de la première et celles qui découlent de la seconde résection des paupières.

Je m'arrêterai même, en finissant, sur un fait très-remarquable que j'ai aperçu depuis quelques jours : c'est que les points lacrymaux sont invisibles et que cependant il n'y a point de larmoiement.

Conséquences de la première résection des paupières. — Quoique je sois l'auteur de cette première opération, je n'en ai qu'un souvenir très-confus; je n'ai pu d'ailleurs en retrouver l'histoire dans mes observations; mais les renseignements que nous a fournis Daunay, l'état des paupières au moment de son entrée à l'hôpital au 8 février de cette année, les principes que je suis habituellement dans le traitement du trichiasis depuis environ dix ans, ne me laissent guère d'incertitude sur la première opération que j'ai pratiquée à mon malade.

Il déclare que cette opération l'a débarrassé d'une petite tumeur de l'angle externe de l'œil; que cette tumeur était dure, ulcérée, accompagnée de démangeaisons vives, de picotements d'aiguille; qu'elle existait depuis trois ans et avait résisté à tous les moyens employés pour la guérir. Il raconte encore que les paupières ont été en partie coupées. La cicatrice de l'angle externe, celle des bords des paupières, l'absence complète des cils du côté opéré seulement, ces faits, réunis aux précédents, ne me permettent pas de douter que Daunay a été affecté d'un cancer cutané, d'un *noli me tangere*, vers l'angle externe de l'œil gauche; que le bord libre des paupières a été affecté aussi d'une maladie quelconque qui renversait les cils en dedans de manière à irriter la surface de l'œil, car j'ai l'habitude de traiter, ainsi que je l'ai dit, cette affection par l'excision du bord libre des paupières, lorsque je ne puis espérer de la guérir par des moyens plus simples. Je la pratique d'une extrémité à l'autre du bord palpébral, immédiatement au delà des bulbes pilifères, c'est-à-dire à environ quatre millimètres du bord libre de la paupière. Je me rappelle même positivement avoir enlevé, il y a quelques années, chez un malade, en dehors de l'orbite, un lambeau de peau triangulaire à sommet dirigé vers la tempe, à base tournée vers l'œil, après quoi j'excisai le bord des paupières; mais je n'en sais plus les motifs, et je ne me rappelle plus si c'est bien sur Daunay que j'ai pratiqué cette opération.

L'expérience m'a prouvé que, lorsque la résection a bien été pratiquée au delà des bulbes, la maladie est parfaitement guérie; que d'ailleurs les paupières suffisent encore, par leur étendue, pour recou-

vrir l'œil et le protéger; qu'il n'y a point de larmoiement, comme on aurait pu le craindre, et que la difformité la plus apparente qui en résulte consiste en ce que les bords des paupières sont dégarnis de cils. Or, c'était le cas de Daunay au moment de son arrivée à l'hôpital. Comme j'attendis assez longtemps avant de me déterminer à lui pratiquer une seconde opération, mes élèves et moi avons eu le temps d'observer chez lui les effets de la première excision du bord des paupières; nous avons pu vérifier et faire vérifier par beaucoup de personnes les avantages du procédé que nous avions adopté. Lorsqu'on ne porte pas la résection des paupières au delà des bulbes, on n'a pas toûjours un succès complet. Les cils se reproduisent alors plus faibles, plus fins, et quelquefois déviés; mais on peut toujours pratiquer de nouveau l'opération pour la rendre parfaite, si la chose est indispensable. Lorsque le succès obtenu ne suffit pas aux désirs du malade, on termine la cure par l'arrachement des cils repoussés et une légère cautérisation.

Daunay n'étant point dans ce cas, et l'état de ses paupières ne lui laissant rien à désirer, je ne l'aurais probablement jamais revu, s'il n'eût été ramené à l'hôpital par la répullulation de son carcinome dans les deux paupières de l'œil gauche déjà opéré. Cette récidive, en m'obligeant à enlever toûte la paupière supérieure et une partie de l'inférieure, en laissant encore à Daunay la faculté de fermer entièrement l'œil par un effort, montra mieux que je ne l'aurais pu faire par des exemples d'excision partielle des paupières, combien il est rationnel de combattre le trichiasis rebelle par la résection du bord cilifère de la paupière malade, ou des paupières, si elles sont toutes deux affectées.

Non content des résultats que j'ai obtenus de la résection du bord libre des paupières chez l'homme, j'ai retranché la paupière supérieure tout entière chez un chien. L'animal, après la guérison, couvrait parfaitement l'œil avec la paupière. Mais l'œil restait un peu rouge et un peu humide, parce que les poils de la peau de la région du sourcil pénétraient dans l'ouverture inter-palpébrale et restaient collés à la surface de l'œil. Malgré cette disposition fâcheuse, l'animal était fort gai et paraissait en peu souffrir. Je me proposais d'enlever ensuite la paupière inférieure pour voir jusqu'à quel point le pauvre animal aurait pu recouvrir l'œil par l'action du muscle palpébral, mais sa douceur et sa gaîté m'ont touché; et j'ai voulu lui épargner de nouvelles souffrances, malgré l'envie que j'avais de savoir ce qui serait arrivé.

Maintenant que j'ai exposé des faits qui prouvent jusqu'à quel point l'œil court peu le risque de rester à découvert après l'excision du bord libre d'une et même de deux paupières, je puis apprécier beaucoup plus sûrement la valeur relative des méthodes et des procédés opératoires proposés contre le trichiasis et l'entropion.

1° Le redressement mécanique des cils par des emplâtres ou par des ophthalmostats est un moyen si simple que je lui fais trop d'honneur de le classer parmi des opérations; et si un cas de trichiasis a guéri pendant son emploi, je crois qu'il aurait pu guérir aussi sans son emploi et sans opération. Une parcille méthode ne mérite pas de nous occuper davantage.

2° Si l'arrachement des cils, pratiqué une seule fois, a été suivi de guérison, je doute qu'alors la déviation fût réelle. S'il faut arracher plusieurs fois les cils, c'est déjà une opération douloureuse par ses manœuvres, pénible par ses suites, surtout au moment où les cils, courts et raides, tourmentent l'œil plus vivement que jamais. Mais le plus grave de cette méthode, c'est qu'elle est fort longue et très-souvent infidèle. Cependant, comme elle épouvante peu le malade et le fait peu souffrir, on peut l'essayer, s'il l'exige, jusqu'à ce qu'il s'en lasse.

3° L'arrachement des cils avec topiques irritants et cathérétiques appliqués ensuite sur l'ouverture des bulbes, est une opération douloureuse, aussi impuissante que la méthode précédente; on ne peut donc pas la lui préférer; elle est même sans valeur.

4° La caustication est plus puissante que l'arrachement, elle peut réellement guérir; mais elle est longue, délicate, et doit être fort douloureuse, qu'on la pratique avec l'acide nitrique, le sulfurique, la potasse, la soude, ou tout autre caustique. L'action du remède peut s'étendre trop loin, elle peut être suivie de rétraction du bord de la paupière et d'autres inconvénients. C'est une mauvaise méthode et une méthode peu pratique lorsqu'on veut l'appliquer à tout le bord palpébral, mais beaucoup plus facile lorsqu'on l'emploie contre un trichiasis partiel et peu étendu.

5° La cautérisation a les mêmes défauts à un plus haut degré et moins de puissance encore, parce qu'elle est moins maniable, plus difficile à borner. Au total, elle est moins pratique encore que la précédente.

6° L'ablation d'une partie de la peau de la paupière peut très-bien procurer la guérison dans certains cas. C'est une opération d'une pratique facile, peu douloureuse, quand on se borne à l'excision de la peau, et elle ne laisse qu'une cicatrice peu visible quand elle est bien exécutée; mais elle est souvent insuffisante. Si, comme Celse et les anciens, Crampton, Guthrie et d'autres chirurgiens modernes, on fend le cartilage tarse, on peut en faire une opération très-pénible, très-défigurante. C'est trop de douleur pour un moyen médiocre, infidèle et toujours incertain. On ne la rendrait pas meilleure en y ajoutant, comme Morand, l'excision transversale de la peau du front au-dessus du sourcil.

7° L'ablation de la peau par pincement est peu digne d'un chirurgien par la longueur du temps qu'elle exige. Cependant elle pourrait convenir à un malade pusillanime; mais alors il faudrait la pratiquer avec une pince plus légère à porter que celles qu'on trouve dessinées dans Heister et dans d'autres auteurs. Elle aurait l'avantage de ne pas répandre de sang et de ne produire que peu de suppuration.

8° L'excision du bord de la paupière, pratiquée au delà des bulbes cylifères, est une méthode qui, exécutée avec des ciseaux, est d'une pratique très-simple, très-facile et très-prompte. Elle n'est pas plus douloureuse que l'excision d'un pli cutané de toute la largeur de la paupière, elle altère un peu la beauté

de la paupière en la privant de cils, mais elle ne la rend point difforme, ne laisse pas l'œil à nu, ne cause ni lippitude, comme on l'a supposé, ni larmoiement; et comme elle enlève toutes les racines des cils, il est évident qu'ils ne peuvent plus se reproduire déviés et irriter l'œil : c'est donc la méthode la plus rationnelle qu'on puisse imaginer. Cependant M. Mackenzie lui reproche de n'être pas *ingénieuse !*

Si elle ne raccourcissait pas un peu la paupière, ne la privait pas de ses cils et ne causait pas un peu de trouble dans la symétrie des yeux, je la préférerais à toutes les opérations précédentes.

Devrait-on lui préférer l'excision des bulbes pilifères en conservant, comme Saunders et Vacca, le cartilage tarse? J'en doute. Cette ablation est une opération délicate : il est très-difficile d'enlever tous les bulbes; par suite, l'opération est longue, douloureuse, insupportable. L'opération achevée, le bord de la paupière, dont la peau est plus courte que le cartilage, doit offrir une cicatrice difforme et rapetisser la paupière, à peu près comme l'excision entière du bord palpébral. Si cependant l'expérience ne justifiait pas ces craintes, si ces prévisions étaient sans fondement, peut-être devrait-on préférer l'excision des bulbes cylifères à l'excision du bord entier des paupières.

Dans les cas de trichiasis partiel, l'excision triangulaire du bord me paraît, quoique bonne pour atteindre le but, inférieure à la cautérisation ou à l'excision des bulbes.

9° La blépharomyotomie extérieure et la blépharomyotomie sous-cutanée forment une méthode sur laquelle mon expérience et ma raison ne me permettent pas encore de me prononcer.

Il résulte de tous ces faits, et comme conclusions définitives : 1° que, dans un cas de trichiasis douteux et très-léger, on doit essayer l'arrachement simple ou même répété un certain nombre de fois; 2° que, dans le cas d'insuccès ou dans le cas de trichiasis très-évident et général, on doit faire l'excision cutanée d'abord, et ensuite l'excision du bord palpébral d'après le procédé que nous avons adopté, qui est beaucoup plus simple que les autres; 3° que, dans le cas de trichiasis partiel, on doit pratiquer la cautérisation bulbaire plutôt que l'excision triangulaire.

II° Le fait de Daunay n'est pas seulement important par les lumières pratiques qu'il fournit pour la cure radicale du trichiasis, il intéresse vivement encore la chirurgie sous un autre rapport. Il montre qu'il faut se garder de désespérer de la puissance de la nature dans les plus graves lésions des paupières, et qu'on ne doit pas se décider légèrement à tailler dans le front, la tempe ou la pommette, un ignoble lambeau de peau pour lui faire usurper la plus noble place de la physionomie. Les paupières sont des organes si minces et si délicats, si réguliers et si beaux, dans l'arrangement qu'elles forment avec l'œil; elles sont si souples, si mobiles et si rapides dans leurs mouvements; elles jouent un rôle si puissant dans l'expression, par la manière dont elles cachent ou découvrent les yeux, qu'il est difficile de les remplacer avec avantage par un morceau de peau emprunté au voisinage. Il en résulte toujours une chose disgracieuse et sans nom, qu'on ne peut appeler une paupière, une chose qui altère profondément la physionomie, gêne la vue du patient, choque celle de ceux qui le regardent, et ressemble plus à un emplâtre informe, qui enlaidit, qu'à une paupière propre à embellir, à protéger l'œil et à l'aider dans ses fonctions.

Assurément, si nous ne considérions que la laideur, l'impuissance, les imperfections de ces prétendues paupières que nous montrons avec orgueil quand nous en sommes les auteurs, par suite d'une faiblesse toute paternelle; si surtout nous considérions les douleurs que coûtent ces horribles paupières, nous effacerions à toujours la blépharoplastie, comme la rhinoplastie, de la médecine opératoire. Mais nous ne voulons pas, pour un membre indigne, rejeter et proscrire toute la famille des *plasties*. Si, par les pièces que l'autoplastie rajuste, tant bien que mal, à force d'aiguilles, d'épingles et de fils cirés ou non cirés, la blépharoplastie ressemble bien plus à une opération de tailleur qu'à une opération de chirurgie; si elle y ressemble encore souvent par le contraste de couleurs de parties rapportées, qui rappellent involontairement le contraste d'une pièce neuve appliquée sur une étoffe usée dont elle couvre et dissimule les infirmités; si elle rabaisse un peu l'art, du moins elle est parfois réellement utile et doit être conservée.

Néanmoins le fait de Daunay, que nous venons de relater, prouve que la nature peut, par le secours du muscle palpébral, ramener assez puissamment la peau des environs de l'œil sur cet organe pour le recouvrir entièrement et le protéger contre la lumière et l'atmosphère, malgré la perte entière de la paupière supérieure et d'une partie de l'inférieure. Il montre encore que, dans certains cas, il y aura plus d'avantage, après une ablation ou une destruction de la paupière supérieure et d'une partie ou de la totalité de l'inférieure, à abandonner d'abord le mal à la nature que de chercher à le réparer par la blépharoplastie; qu'on ne devra recourir à cette dernière que lorsque la nature se montrera impuissante à protéger l'œil contre l'action de la lumière et de l'atmosphère, et qu'on ne pourra point y parvenir non plus par des lunettes ou un masque partiel approprié aux parties.

Je n'abandonnerai pas ce sujet sans citer à l'appui de ces conclusions quelques faits que j'emprunterai à Mackenzie et à M. Laugier, l'un de ses traducteurs, chirurgien de Beaujon.

« La paupière supérieure, dit le premier de ces chirurgiens, peut, beaucoup mieux qu'on ne pourrait s'y attendre, suppléer à la perte de la paupière inférieure, et celle-ci à la perte de la supérieure (1); » puis, un peu plus bas, il rapporte à l'appui de sa proposition deux observations que j'abrége.

« Daviel fut appelé à Bordeaux auprès d'une religieuse âgée de 45 ans, pour une tumeur qu'elle portait depuis 20 ans sur la paupière supérieure droite. La tumeur extirpée une première fois, la plaie ne se cicatrisa pas, elle devint calleuse et fit de grands progrès. Daviel ayant alors passé sous la paupière supérieure une aiguille courbe armée d'un

(1) Mackenzie, trad. par Laugier et Richelot, p. 111.

fil ciré, avec lequel il souleva la paupière et la tumeur, il excisa celle-ci avec une paire de ciseaux courbes aussi loin qu'il put sous la voûte orbitaire. Bien que la paupière ait été excisée très-haut, l'œil est resté sain et remplissant bien ses fonctions. Daviel revit sa malade au bout de six ans ; sa santé s'était soutenue, la peau descendait très-bas au devant de la cornée, en sorte que le globe de l'œil était presque entièrement caché, et ressemblait à une paupière dénuée de cils. »

« Une femme de 42 ans réclama les secours de la médecine contre un carcinome de l'angle interne des paupières qui occupait le tiers interne de ces organes, la caroncule, et avait altéré la conjonctive. Graëfe l'enleva, et après l'opération l'œil se trouvait à découvert dans presque toute la moitié interne de son hémisphère antérieur. Au bout de trois semaines, les paupières étaient réunies par une cicatrice, de telle manière qu'il n'existait pas la plus légère difformité et que l'œil était complétement recouvert. La commissure de nouvelle formation n'avait ni points lacrymaux, ni caroncules, etc. La perte des conduits lacrymaux ne produisit point l'épiphora, comme on pouvait le craindre. Rudolphi, pas plus que Graëfe, ne découvrit la nouvelle voie des larmes (1).

A ces faits M. Laugier ajoute dans ses notes : « Il est plus que douteux que, dans le cas de cancer, il soit indispensable ou même avantageux de faire de toutes pièces une paupière nouvelle par les moyens connus de blépharoplastie. La difformité qui résulte, par exemple, de l'ablation de la paupière inférieure cancéreuse est réellement très-faible. L'un de nous (M. Laugier) a enlevé deux fois, dans le cours de cette année 1843, cette paupière pour un cancer. La seule contraction du tissu de la cicatrice a suffi pour remonter la joue au niveau du bord inférieur de l'orbite (2). »

M. Laugier a bien voulu me communiquer ces observations qu'il venait de publier dans sa traduction de Mackenzie, au moment où je présentais Daunay à l'Académie de médecine (séance du 21 mai 1844) et où j'annonçais les conséquences pratiques que j'en déduisais et que je devais lire à l'Académie (3). Mais l'abondance des travaux ayant empêché ma lecture, je me suis décidé à publier ce petit travail dans le journal de M. Malgaigne. Nous sommes donc arrivés séparément, M. Laugier et moi, à des conclusions analogues contre la blépharoplastie. Cette simultanéité d'opinions, non concertée, donne plus d'autorité à ces opinions qu'elles n'auraient droit d'en avoir si elles étaient concertées.

III° Une troisième et dernière remarque doit arrêter notre attention. Bien que, dans l'opération pratiquée sur Daunay, j'aie cherché à épargner les points lacrymaux, soit qu'ils aient été atteints par l'excision des paupières, soit qu'ils aient été oblitérés consécutivement par les cautérisations qu'il a fallu pratiquer pour éviter l'adhésion des paupières l'une à l'autre vers l'angle interne, toujours est-il qu'aujourd'hui on n'en voit pas de trace. J'ai cherché à m'assurer au moins de l'existence de l'ouverture des conduits lacrymaux, en injectant le canal nasal de bas en haut, avec une canule ; l'eau s'est toujours échappée par les narines, et jamais par l'angle interne de l'œil. Je suis donc porté à penser que les conduits lacrymaux sont aujourd'hui oblitérés du côté gauche. Néanmoins, il n'y a pas de larmoiement à l'œil, comme chacun a pu s'en assurer à ma clinique. Comment se fait-il alors qu'il n'y ait pas épiphora? je l'ignore. Mais le fait n'en est pas moins remarquable, et il l'est d'autant plus qu'il ajoute une obscurité de plus aux obscurités déjà trop nombreuses qui existent sur la sécrétion lacrymale, sur ses usages, sur son importance, sur les caractères qui lui sont propres, sur les maladies des voies lacrymales et sur leur traitement.

Si les sciences se composent des connaissances que l'on sait avoir, elles se composent aussi des connaissances dont on sait manquer sur un sujet quelconque : l'ignorance connue est de la science. Il convenait donc de remarquer, dans l'histoire pathologique de Daunay, l'absence d'épiphora malgré la destruction des points lacrymaux et l'oblitération très-probable des conduits lacrymaux, comme il conviendra une autre fois, en arrêtant notre attention sur la fistule lacrymale et sur son traitement, de montrer combien nous sommes encore ignorants sur cet autre sujet.

On a déjà vu, par l'observation de Graëfe, citée plus haut, un fait d'oblitération des points lacrymaux. Ce sont donc deux faits qui prouvent que l'oblitération des points et des conduits peut n'être suivie d'aucun inconvénient.

En résumé, j'ai commencé par une histoire critique des opérations opposées au trichiasis et à l'entropion; j'ai ensuite rapporté en détail l'observation de Daunay, qui me paraît très-propre à faire ressortir la valeur de l'excision du bord des paupières contre le trichiasis et l'entropion. Cette intéressante observation prouve que l'on peut guérir les renversements des cils les plus rebelles et les plus graves par l'excision du bord cilifère entier des paupières, sans que l'œil reste nu, sans qu'il y ait de difformité choquante, sans qu'il en résulte d'inconvénient grave pour le malade; que l'on doit l'employer quand l'excision de la peau a été insuffisante et quand le trichiasis occupe la plus grande partie du bord de la paupière. Elle prouve encore que la paupière supérieure tout entière et une partie de la largeur de l'inférieure peuvent être enlevées ou détruites sans que l'on soit obligé de réparer cette perte par de nouvelles paupières, au moyen de l'opération douloureuse de la blépharoplastie; que la nature, convenablement secondée, peut alors guérir le mal sans que l'œil reste exposé à l'air et à la lumière, sans qu'il y ait aucun larmoiement, bien que le prétendu canal palpébral, dont M. Magendie a d'ailleurs depuis longtemps fait justice, manque alors assurément; bien même que les points lacrymaux se trouvent oblitérés ou du moins ne soient plus visibles, et que par conséquent les bouches absorbantes des conduits lacrymaux soient très-gravement altérées, s'il en existe.

(1) Mackenzie, trad. par Laugier et Richelot, p. 111-112.
(2) Ibid., notes, p. 8.
(3) Voy. journal l'Expérience, n° 360, 23 mai 1844.

20. *Sur la substitution d'une bonne à une mauvaise position dans le traitement des inflammations aiguës des articulations ;* par M. Bonnet, ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

(Bulletin général de Thérapeutique, juin 1844.)

Une position est nuisible : 1° lorsqu'elle entraîne la distension continuelle des parties molles placées sur l'un des côtés d'une articulation ; 2° lorsqu'elle tend à produire des luxations spontanées ; 3° lorsque, dans les cas d'ankylose, elle peut empêcher ou rendre difficile l'exercice du membre malade.— Par contre, une position est utile : 1° lorsqu'elle n'entraîne la distension d'aucune partie de la synoviale et des ligaments ; 2° qu'elle n'expose à aucune luxation spontanée ; 3° qu'elle permet, dans le cas d'ankylose, un exercice aussi facile que possible du membre malade. —Toutes les fois donc qu'une articulation est affectée d'arthrite aiguë, il faut la placer dans la position qui remplit le mieux les conditions précédentes ; ce qui est d'autant plus facile, que, par une coïncidence très-heureuse, les positions qui préviennent les distensions des parties molles sont aussi celles qui empêchent les luxations spontanées, et permettent au membre, dans le cas d'ankylose, le plus facile exercice de ses mouvements.

Ces principes posés, examinons-en successivement l'application au genou, à la hanche et au pied.

I. *Genou.* — Dans les inflammations aiguës du genou, la jambe est souvent pliée sur la cuisse, et le genou renversé en dehors.—Dans cette position, le membre, appuyant seulement sur le bord externe du tarse et l'extrémité inférieure de la jambe, le genou reste sans soutien. Le tibia tend alors à faire avec le fémur un angle saillant en dehors : ce qui entraîne nécessairement la distension du ligament latéral externe, celle de la partie correspondante de la synoviale, et la tendance à la luxation en dehors.

Cette position réunit donc toutes les conditions qui peuvent la rendre nuisible, et l'on comprend combien il importe de la remplacer par une meilleure.

Pour redresser le genou et amener le membre malade à reposer sur sa face postérieure, il faut faire coucher le malade horizontalement sur le dos : l'ischion s'abaisse alors, et les deux insertions des muscles postérieurs de la cuisse sont rapprochées; un aide saisit le bassin et le fixe solidement ; un autre aide s'empare de l'extrémité inférieure de la jambe et la relève en exerçant une douce traction. Enfin, l'opérateur repousse en avant l'extrémité supérieure du tibia, tandis qu'il repousse en arrière l'extrémité inférieure du fémur. — « On ne saurait croire avec quelle facilité on peut parvenir, par cette combinaison de moyens, à redresser les genoux affectés d'inflammation aiguë, lors même que la flexion a deux ou trois mois d'existence; ce redressement est très-douloureux, mais son utilité est si grande qu'on ne doit pas craindre, en l'opérant, de causer quelques souffrances passagères. »

Si l'action des mains, prolongée pendant dix minutes, ne suffit pas pour opérer le redressement du genou, il faut recourir à l'emploi de machines construites à cet effet.—Le membre redressé doit être placé dans un appareil qui le maintienne immobile dans la bonne position qu'on lui a fait prendre. Les appareils qu'on peut mettre en usage sont tous ceux qu'on emploie dans le traitement des fractures de la cuisse ; mais on ne réussit complétement qu'en faisant usage de gouttières. Celles que j'emploie sont en fil de fer; elles embrassent les deux tiers postérieurs de la circonférence du membre ; elles s'étendent depuis le pied jusque près du sommet de la cuisse ; elles sont solides en arrière, flexibles sur les côtés, elles se moulent sur les formes du membre; à l'aide d'un trépied, elles ne peuvent tourner ni en dedans ni en dehors, elles soutiennent le membre sans exercer de compression douloureuse, et en écartant leurs parois latérales, on peut mettre à découvert le genou et faire les applications convenables.

On voit les antiphlogistiques les plus énergiques et les moyens les plus propres à calmer la douleur rester impuissants tant qu'on laisse les malades dans la position vicieuse qu'ils avaient adoptée pour leur genou, puis les soulager, et arrêter l'inflammation du moment où on leur donne une position convenable et où on la maintient avec solidité.

II. *Hanche.* — Les malades affectés d'inflammations aiguës de la hanche sont habituellement dans l'une des deux positions suivantes : ou la cuisse affectée est dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors, c'est-à-dire dans la position où l'on observe l'allongement ; ou la cuisse est fléchie et portée dans l'adduction et la rotation en dedans, c'est-à-dire dans celle qui produit le raccourcissement apparent.

Ces deux positions réunissent toutes les conditions propres à aggraver les maladies de la hanche. Lorsque la cuisse, fléchie sur le bassin, se porte dans l'abduction et la rotation en dehors, la tête du fémur tend à s'échapper vers le côté interne de l'articulation ; il y a distension des ligaments placés en dedans de la jointure et tendance à la luxation spontanée sur le trou obturateur. Lorsque la cuisse fléchie se porte dans l'adduction et la rotation en dedans, la tête du fémur tend à s'échapper en arrière et en dehors de l'articulation ; il y a distension de la capsule fibreuse et de la synoviale à leur partie externe et supérieure, et il y a tendance à la luxation spontanée sur l'os des îles.

Mais lorsque le membre inférieur est étendu et dirigé parallèlement à l'axe du tronc prolongé; lorsqu'il est, en un mot, dans la situation où il se trouve quand on se tient debout sur les deux pieds, les membres placés parallèlement, il n'y a plus, dans l'articulation de la hanche, aucune distension des ligaments, aucune tendance aux luxations consécutives. Cette position est d'ailleurs celle où la cuisse remplirait le mieux ses fonctions, si elle venait à s'ankyloser ; on doit donc faire tous ses efforts pour la substituer aux positions précédentes.

Pour opérer cette substitution, il faut, avant tout, faire coucher le malade horizontalement sur le dos, fixer le bassin, et exercer des tractions sur la jambe, afin d'étendre celle-ci sur la cuisse et la cuisse sur le bassin ; on doit aussi faire des efforts pour faire cesser l'abduction ou l'adduction. Si l'action des mains est restée insuffisante, et que la jambe soit

toujours pliée sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, il faut recourir aux appareils qui opèrent le redressement du genou ; ce redressement ne peut s'opérer sans que l'extrémité inférieure du fémur s'abaisse, et, par suite, que la flexion de la cuisse sur le bassin soit diminuée.

Lorsque le membre malade a été ramené à la position droite et étendue, on peut assurer son immobilité à l'aide des appareils destinés aux fractures du fémur, et surtout de celui que j'ai proposé pour les fractures du col de cet os. Cet appareil a prise sur le tronc et les deux membres inférieurs ; il se moule sur les formes des parties qu'il embrasse ; il ne peut tourner ni à droite ni à gauche ; il assure l'immobilité sans exercer de compression, et l'on peut, lorsqu'il est appliqué, mettre la hanche à découvert, sans produire le plus léger ébranlement.

En substituant, dans les inflammations aiguës de la hanche, la position droite et étendue aux positions du bassin et des membres inférieurs, dont nous avons démontré les inconvénients, j'ai obtenu des résultats d'autant plus remarquables que les malades qui en sont le sujet avaient été traités pendant un temps assez long à l'aide de tous les moyens usités, et qu'après avoir échoué par ces moyens, j'ai vu la douleur se calmer, et l'inflammation diminuer sitôt que le membre a été redressé et maintenu immobile. Dans les cas où l'inflammation aiguë était survenue dans une articulation saine, celle-ci est revenue à son état normal ; et lorsque la phlegmasie aiguë était entée sur une maladie articulaire chronique, le mal a été ramené en quelques jours à son état primitif, qui n'était point la guérison, mais bien la disparition des symptômes qui étaient venus aggraver l'affection préexistante.

III. *Genou.* — Les malades qui sont affectés d'inflammation aiguë de l'articulation du pied avec la jambe font habituellement reposer leur pied sur sa partie externe, de telle façon que la plante de celui-ci est tournée en dedans, et que son bord interne regarde en haut ; en même temps le pied est fortement étendu sur la jambe, le tronc reposé sur le côté malade, et le genou plié sur la jambe.

Dans cette position, la plante du pied se tourne en dedans, et l'astragale tend à s'échapper du côté externe de l'articulation tibio-tarsienne. Il y a alors distension du ligament latéral externe et pression qui, s'exerçant sur la malléole du péroné, tend à éloigner cet os du tibia. Par ces diverses raisons, la position dans laquelle le pied repose sur son bord externe offre les conditions les plus défavorables. La position où les parties molles de l'articulation tibio-tarsienne ne sont distendues en aucun sens, où il n'y a aucune tendance aux luxations spontanées, est celle où le pied repose sur la face postérieure du talon, et fait avec la jambe, en avant, un angle un peu plus ouvert que l'angle droit. Il importe donc de ramener le pied dans cette position ; l'action des mains suffit ordinairement pour produire ce résultat ; si elle est insuffisante, on peut recourir aux machines destinées au redressement du pied, et même à la section des tendons. Lorsque le pied est redressé, il suffit, pour le maintenir fixe dans la bonne position, de lui appliquer une gouttière qui l'embrasse, ainsi que la jambe, et qui soit munie d'un trépied qui l'empêche de se renverser à droite et à gauche.

VIII. MALADIES DES VOIES GÉNITO-URINAIRES.

21. *Des coarctations urétrales ;* par M. Civiale, chirurgien chargé du service des calculeux à l'hôpital Necker.

(Bulletin général de Thérapeutique, août 1844.)

Monsieur le rédacteur,

La chirurgie a fait de grands progrès depuis quelque temps, en ce qui concerne les maladies de l'appareil génito-urinaire. Il suffirait, pour s'en convaincre, de comparer la pratique actuelle avec celle que l'on faisait il y a seulement vingt-cinq années. Le parallèle entre les résultats obtenus mettrait hors de doute l'importance des acquisitions dont l'art s'est enrichi. Mais, d'un côté, la routine et l'esprit de rivalité qui cherchent à tout rabaisser ; d'un autre côté, la manie d'innover, contribuent à mettre les esprits dans une déplorable incertitude. Il me paraît donc utile d'appeler de temps en temps l'attention sur des méthodes de traitement trop nouvelles pour être appréciées à leur juste valeur. Votre intéressant recueil étant surtout consacré à l'étude de la thérapeutique, j'espère que vos abonnés liront avec quelque intérêt une série de lettres que je me propose de vous adresser. Celle-ci traitera des coarctations urétrales.

J'ai indiqué, dans le premier volume de mon *Traité pratique*, les moyens à mettre en usage contre les rétrécissements organiques de l'urètre. L'expérience constate, depuis vingt ans, l'utilité de ces moyens simples, dont l'application, facile et peu douloureuse, est exempte des accidents qu'entraînent trop souvent d'autres méthodes de traitement. Des faits nombreux ont établi que la plupart des coarctations urétrales guérissent sous l'influence de la dilatation temporaire pratiquée au moyen des bougies de cire molle, introduites tous les jours ou tous les deux jours, et chaque fois laissées en place pendant cinq à dix minutes. La sensation pénible que déterminent les premières bougies diminue par degré, et la substitution d'une bougie plus grosse à celle dont on faisait d'abord usage ne produit pas de véritables douleurs. Un écoulement accompagne l'emploi de ces instruments, des premiers surtout ; mais presque toujours il est très-léger, et, vers la fin du traitement, il disparaît avec les dernières traces de l'état pathologique qui constituait le rétrécissement. Par ce mode de traitement, dont la durée varie de quinze jours à trois mois, terme moyen

environ six semaines, le malade se trouve guéri sans accidents, sans avoir été exposé à aucune chance fâcheuse, et même sans discontinuer ses occupations. Des bains, des lavements, un régime doux, des boissons abondantes et l'usage d'un suspensoir, sont les auxiliaires habituels. L'émission de l'urine devient de plus en plus facile, et les indices de catarrhe vésical disparaissent après les dernières introductions. Le malaise et l'anxiété que la plupart des malades éprouvent sous l'influence des coarctations urétrales et des préoccupations du traitement disparaissent bientôt. Ce sont là, sans contredit, des résultats d'une haute portée.

Cependant, quelques praticiens, qui semblent avoir pris à tâche de ne pas voir, affectent de conserver des doutes, et conseillent une autre méthode générale de traitement. Je vais indiquer rapidement les circonstances sur lesquelles ils se fondent.

Il y a des cas opiniâtres qui exigent un long traitement. Il en est d'autres dans lesquels le manque de précautions et de soins ou d'habitude suffit pour paralyser l'action des bougies. Ces cas sont ceux qu'on allègue pour mettre en doute l'efficacité de ma méthode et proclamer la nécessité de recourir à d'autres moyens. Cependant ce n'est pas là précisément ce qu'ils témoignent, et en preuve je citerai le fait suivant, pris au hasard parmi beaucoup d'autres.

M. M..., adulte, d'une forte constitution, mais épuisé par des erreurs de jeunesse et de longues souffrances, vint réclamer mes soins vers la fin de 1845. J'appris qu'il avait depuis longues années un rétrécissement urétral négligé jusqu'en 1841, époque à laquelle des difficultés croissantes d'uriner le décidèrent à entreprendre un traitement. Il s'adressa à un homme versé dans cette spécialité de la chirurgie, qui lui conseilla les moyens qu'il a l'habitude d'employer contre les coarctations de l'urètre. On eut recours d'abord aux bougies dures, qu'on laissa plusieurs heures en place chaque jour, et ensuite aux sondes flexibles en permanence. Le malade supporta avec peine ce traitement; on fut même plus d'une fois obligé d'interrompre la dilatation. L'introduction, et surtout le séjour des bougies dures, fatiguèrent l'urètre et déterminèrent une série de réactions qui obligèrent de renoncer à ce moyen. La dilatation des points rétrécis fut obtenue à l'aide des sondes; mais celles-ci ne furent pas plutôt retirées, que les parois du canal revinrent sur elles-mêmes, en sorte que les difficultés d'uriner reparurent avec la même force. Avant le traitement, il y avait des indices de catarrhe vésical. Cette phlegmasie ne fit que s'accroître, à tel point que, quand je vis le malade, des mucosités purulentes formaient à peu près le tiers de l'urine rendue. Pendant près de deux années qu'il demeura soumis au même traitement, et qu'il le suivit avec une persévérance digne d'un meilleur résultat, il n'obtint pas d'amélioration durable; loin de là même, la santé générale se détériora par suite de fréquents accès de fièvre qui s'étaient manifestés; l'inquiétude était extrême, et il me fut très-difficile de la calmer. Cependant le cas ne me paraissait pas désespéré. Le rétrécissement avait son siége au-dessous de l'arcade pubienne, endroit où il est presque toujours possible d'obtenir la dilatation et de rétablir la souplesse des parois. Aussi, malgré la raideur et l'induration du point rétréci, et sans perdre de vue que j'avais affaire à un canal tourmenté, violenté par des traitements antérieurs, je n'hésitai pas à promettre la guérison du rétrécissement et du catarrhe, à la condition toutefois que le malade ne se découragerait pas. L'urètre pouvait recevoir une bougie n° 6; mais dès que celle-ci avait séjourné cinq à dix minutes, elle était tellement serrée, qu'on éprouvait de la peine à la retirer: la partie qui avait été en contact avec le point rétréci était mâchée, déformée, sans toutefois rapporter d'empreinte régulière, ce à quoi il faut rarement s'attendre lorsque le rétrécissement n'est point vierge. Pendant quinze jours, la même bougie fut introduite, et je n'eus recours à une plus grosse que quand celles du premier numéro ne furent plus serrées par le point rétréci et sortirent avec facilité. Je procédai de la même manière à l'égard des bougies plus grosses, qui furent employées successivement jusqu'au n° 12 (trois lignes et demie de diamètre). Vers la fin, le malade introduisait lui-même les bougies, et les laissait en place dix à quinze minutes. Une guérison radicale fut obtenue.

Pendant ce traitement, qui fut long, il survint cinq à six fois un léger mouvement réactionnaire, durant lequel on s'abstint de l'introduction des bougies. Chaque fois qu'on les reprenait, le malade était fort surpris qu'on n'eût rien perdu, ce qui avait constamment lieu dans les traitements antérieurs par la dilatation permanente ou seulement prolongée. Mais c'est là un résultat constant, que j'ai maintes fois signalé, et qui, cependant, malgré son importance, n'a point été apprécié par les chirurgiens. Je ne saurais trop le redire: quand on traite une coarctation urétrale par la méthode de la dilatation temporaire à l'aide des bougies molles, et assez ménagée pour ne pas exciter des réactions vives de la contractilité du point rétréci, la dilatation se soutient alors même qu'on cesse momentanément l'emploi des bougies; tandis que la dilatation obtenue par les bougies dures introduites avec force, ou par les sondes à demeure, ne persiste pas; de sorte que, au bout de quelques semaines, de quelques jours même, on trouve le rétrécissement reproduit, souvent même plus sensible et plus douloureux qu'auparavant. J'ai tant de fois répété cette observation, qu'elle a pour moi le caractère d'une vérité à l'abri de toute attaque. Bien entendu, cependant, qu'il ne s'agit que de rétrécissements durs et anciens, situés à la courbure de l'urètre; car certaines coarctations linéaires et quelques rétrécissements longs, situés dans la partie mobile de l'urètre, s'écartent de cette loi; les premiers sont détruits en quelques instants, quelle que soit la méthode qu'on emploie; les autres, au contraire, se montrent réfractaires à la plupart des moyens qu'on peut mettre en usage contre eux.

On a dit, non sans raison, qu'un grand nombre de rétrécissements étaient produits par des manœuvres inhabiles dans l'emploi même des moyens destinés à faire connaître si l'urètre avait ou non perdu de son calibre. A cette assertion d'un chirurgien anglais j'en puis accoler une autre, malheureusement non moins vraie et d'une application beaucoup plus étendue, savoir, que les tentatives faites sans

ménagement pour détruire les coarctations urétrales, loin de les guérir, les aggravent presque toujours, au point quelquefois de les rendre incurables. Je n'avais pas oublié cette remarque lorsque j'entrepris le traitement du malade précité, et ce fut pour cela que je n'assignai pas tout d'abord le temps qui me serait nécessaire pour obtenir la guérison. En général, il est facile à un praticien expérimenté de calculer approximativement les effets d'une maladie ; à force de se répéter, l'observation fournira sous ce rapport des données à peu près sûres. Mais il n'est pas possible de se faire une idée nette des effets produits par les manœuvres opératoires auxquelles d'autres ont eu recours : on n'en juge que dans le cours du traitement. Je ne saurais donc conseiller trop de réserve à celui qui se trouve appelé après que d'autres ont essayé ou échoué : ces cas sont toujours plus graves que ceux dans lesquels il s'agit de rétrécissements qui n'ont pas été tourmentés.

Lorsque je vis le malade dont il vient d'être question, il était plus inquiet du catarrhe vésical que du rétrécissement. Préoccupé de l'opinion trop généralement répandue que les catarrhes de vessie sont incurables, et voyant que je ne faisais rien contre la maladie qui lui causait tant d'effroi, il m'exprima plusieurs fois ses craintes; mais c'était un homme éclairé auquel je n'eus pas de peine à faire comprendre que son catarrhe devait être oublié pour le moment; que c'était la conséquence des efforts continuels de la vessie pour chasser l'urine à travers un canal induré, et qu'il suffirait de rétablir l'urètre dans ses conditions normales pour mettre un terme aux efforts de la vessie et amener ainsi la cessation du catarrhe. Ce que le malade saisit très-bien, beaucoup de médecins paraissent ne pas le comprendre, du moins pour plusieurs espèces de catarrhes, comme j'ai cherché à le démontrer dans le troisième volume de mon *Traité pratique*.

J'ai dit qu'il était survenu à différentes reprises une légère réaction pendant laquelle j'interrompis tout traitement local. Il n'est pas rare, en effet, durant ces traitements prolongés, de voir la partie rétrécie du canal se contracter avec une force insolite, soit au moment de l'introduction des bougies, soit quand elles sont en place; et si l'on essaye de lutter contre un tel état de l'urètre, le malade souffre, après quoi il survient des cuissons en urinant, du malaise, et parfois des accès de fièvre. Ces accès ont lieu surtout lorsqu'en changeant de bougies, on passe d'un numéro inférieur à un numéro supérieur, et qu'il y a trop de différence entre la grosseur des deux instruments. Comme ils ont donné lieu à des méprises, je crois devoir entrer dans quelques détails à leur égard.

Les mouvements réactionnaires des parois de l'urètre ont lieu quand on dilate avec trop de précipitation, qu'on introduit les bougies avec force, qu'on les laisse séjourner longtemps, ou qu'on les choisit trop dures. Dans tous ces cas, c'est au chirurgien qu'appartient la responsabilité, puisqu'il s'est écarté de la bonne voie.

Mais on les voit survenir dans des cas où l'on a procédé avec toutes les précautions requises. Il faut alors en chercher la cause, soit dans quelque disposition spéciale de l'urètre, soit dans les complications du rétrécissement. Il y a donc ici une distinction à établir quant à la source de l'accident, et d'autant plus importante, que les cas de la seconde espèce sont en général plus graves, plus opiniâtres. Si l'on y avait eu égard, on n'aurait pas, comme on l'a fait si souvent, confondu les accidents attachés à la méthode avec ceux qui dépendent particulièrement de l'opérateur.

En ce qui concerne l'appréciation de la méthode par la dilatation temporaire, l'accident dont je parle est devenu une source de méprises. Beaucoup de praticiens ont cru voir là une raison suffisante pour renoncer à l'usage des bougies.

Dans les cas simples, il n'a aucune gravité : il suffit de mettre un ou plusieurs jours d'intervalle entre les introductions de la bougie, et de ne laisser celle-ci en place que peu de minutes, puis de prescrire des bains, des lavements, des cataplasmes. Le traitement peut être repris ensuite et continué. C'est là ce qui arrive le plus communément.

Du reste, que le mouvement de réaction dépende de l'emploi d'une bougie trop grosse ou poussée avec violence et précipitation, ou qu'il provienne, comme je l'ai vu plusieurs fois, d'une prédisposition individuelle, difficile, sinon même impossible à déterminer d'avance, les effets sont à peu près les mêmes et il n'y a de différence notable que dans le degré d'intensité. Voici ce qu'on observe d'ordinaire : l'amélioration progressive qu'on avait remarquée dans l'émission de l'urine est suspendue ; souvent même le malade se plaint d'uriner moins bien que les jours précédents ; l'introduction et le séjour des bougies deviennent douloureux, quoiqu'on n'ait pas augmenté le volume des instruments; les corps caverneux se gonflent et acquièrent de la dureté.

Lorsque les moyens que j'ai déjà indiqués ne suffisent pas pour rétablir le calme, l'accident augmente, les phénomènes morbides s'aggravent, la verge entre dans un état de demi-érection, l'émission de l'urine est difficile et douloureuse, il survient un écoulement, il y a du malaise, et parfois des accès de fièvre. Un traitement antiphlogistique local est alors indispensable ; on en proportionne l'énergie et la durée à la violence, à l'opiniâtreté des symptômes ; mais on n'obtient pas toujours le résultat désiré, et la position du chirurgien peut même devenir assez embarrassante. Voici la marche que j'ai coutume de suivre en pareil cas : d'abord, je procède toujours à la dilatation avec beaucoup de lenteur, et j'ai grand soin qu'il y ait peu de différence, sous le point de vue de la grosseur, entre la bougie que je quitte et celle que je me propose d'y substituer ; si je trouve l'urètre plus sensible, si le malade souffre davantage du passage de la bougie, je redouble de précautions pour introduire celle-ci, et je la retire immédiatement; je prescris du repos, des cataplasmes émollients sur la verge, des bains, des lavements, des boissons abondantes. Si je ne parviens pas ainsi à prévenir l'accident, du moins j'obtiens une grande diminution dans son intensité et dans sa durée. A ce sujet, je citerai le fait suivant.

M... avait un rétrécissement simple. Le cas était

favorable; mais le malade étant pressé, je procédai à la dilatation avec un peu de précipitation. Le huitième jour, l'écoulement augmenta : il survint des besoins fréquents d'uriner avec douleur pour y satisfaire, le pénis devint douloureux, l'orifice externe de l'urètre était rouge; il y avait malaise général. Des bains prolongés, des cataplasmes et des lavements opiacés amenèrent une amélioration notable. Le neuvième jour, je repris le traitement. L'introduction des bougies étant plus douloureuse, je ne les laissai pas d'abord séjourner, et ce ne fut qu'au bout de trois jours que j'en revins à ma méthode ordinaire. Dès lors, la guérison marcha d'une manière régulière. J'eus là une nouvelle preuve de la nécessité de procéder toujours avec lenteur à la dilatation des rétrécissements urétraux, nonobstant les instances du malade. Au lieu de quelques jours qu'on espérait gagner, il en fut perdu plusieurs, et en définitive, le traitement fut beaucoup plus long qu'il ne l'aurait été si l'on avait usé des précautions ordinaires.

Il s'agissait ici d'un cas fort simple : l'accident n'eut pas de suites. J'en ai vu d'autres dans lesquels des rétrécissements plus considérables étaient compliqués d'induration des parois urétrales, de catarrhe vésical, de trouble dans les fonctions génitales; tous n'ont permis de reprendre la dilatation qu'au bout de trois semaines, ou un mois, et même davantage.

Dans plusieurs circonstances, ces sortes de réactions surviennent à la fin du traitement, et lorsque déjà l'on croyait le malade guéri. Pendant longtemps cette particularité m'a surpris d'autant plus que je n'en découvris pas la cause. A la fin, je reconnus qu'elle dépendait de la prédisposition du méat urinaire, toujours plus étroit et moins extensible que le reste du canal, et qui supporte péniblement le passage et le séjour des grosses bougies destinées à compléter la dilatation du point rétréci. Les heureux résultats que j'avais obtenus, dans d'autres circonstances, du débridement du méat urinaire, me conduisirent à pratiquer alors la même opération. Je n'ai eu qu'à me féliciter de l'emploi de ce moyen, qu'on a tort de négliger, car l'étroitesse naturelle ou accidentelle du méat urinaire suffit pour rendre incomplet le traitement par la dilatation; et si l'on force l'entrée du canal, on fait souffrir le malade, on s'expose à la réaction dont je viens de parler. J'insiste sur ces minuties de la pratique, car c'est pour n'en pas vouloir tenir compte qu'on échoue souvent.

Je viens de dire que la constriction de l'orifice urétral peut être accidentelle. Il est démontré, en effet, que cet orifice peut se resserrer accidentellement d'une manière étonnante, même en quelques heures. C'est un phénomène que produit soit une irritation développée dans la partie profonde de l'urètre ou au col vésical, soit une distension même modérée du méat urinaire, par le passage d'une sonde ou d'une bougie. Ainsi, du jour au lendemain, il arrive que l'instrument qui, la veille, avait passé sans difficulté ni douleurs, ne peut plus être introduit sans une forte pression et sans causer des douleurs atroces. Si l'on emploie la force pour le faire pénétrer, aux douleurs qu'il détermine succède une rougeur, avec gonflement au gland, ainsi qu'une induration plus ou moins étendue des corps caverneux, qui sont tuméfiés et douloureux. Il faut avoir observé soi-même quelques-uns de ces cas pour apprécier l'étendue, la gravité et la persistance des désordres que la distension du méat urinaire peut entraîner; rien n'est plus commun, cependant, que de les rencontrer, et dire qu'on n'a pas reconnu une circonstance qui peut occasionner les accidents les plus graves, en même temps qu'elle paralyse jusqu'à un certain point l'une des principales ressources de la chirurgie contre les rétrécissements urétraux, c'est donner une idée approximative de la valeur des observations qu'on a faites à cet égard. Je rappellerai brièvement ici des faits que j'ai établis dans mon *Traité pratique* : l'orifice externe de l'urètre est la partie la plus étroite et la moins extensible du canal; il supporte difficilement et douloureusement le passage des grosses bougies nécessaires pour compléter la dilatation des points rétrécis. Si l'on force l'entrée, il en résulte des accidents; si l'on se borne à passer les bougies dont le méat urinaire permet l'introduction facile, la dilatation du point rétréci ne saurait être complète, et la récidive est inévitable. Jusqu'ici on a flotté entre ces deux échecs : le débridement de l'orifice met à même de les éviter tous deux. Je ne saurais trop recommander cette petite opération, qu'on peut faire sans en prévenir le malade; peu douloureuse, elle n'entraîne jamais d'accidents; l'écoulement de sang qui en résulte est plutôt salutaire que nuisible.

Il est une remarque que je dois reproduire, car elle a pour but d'épargner des désagréments au praticien. On sait que les maladies graves du col vésical et de la partie profonde de l'urètre ont un retentissement douloureux presque constant au bout de la verge. Si l'on est appelé à faire le débridement dans ce cas, le malade ne manquera pas d'attribuer la douleur à la petite opération, quoiqu'elle dépende d'une tout autre cause.

Je n'ai pas eu la prétention de présenter ici un tableau complet des mouvements réactionnaires qui peuvent avoir lieu dans l'urètre et au col vésical. Ces réactions se manifestent par des phénomènes variables à l'infini. Je me bornerai, en terminant, à indiquer une particularité qui frappe d'autant plus qu'on ne s'en rend pas raison. Tous les praticiens savent que l'introduction d'une sonde dans l'urètre peut être suivie de désordres graves et même mortels, alors même qu'on a apporté à cette introduction toutes les précautions nécessaires. J'ai observé des cas analogues à la suite de l'introduction d'une simple bougie incapable de produire la moindre lésion. Dans quelques-uns, il n'y avait même pas de rétrécissement organique, en sorte que l'instrument ne rencontrait pas d'obstacle; et cependant on voyait survenir de la fièvre, des accidents nerveux exigeant de longs traitements qui n'avaient même pas toujours de bons résultats. Les malades, et aussi quelques praticiens, attribuent ces accidents à la bougie; mais c'est à tort : le passage de l'instrument n'est qu'une cause occasionnelle; la véritable cause, je m'en suis assuré, tenait à de graves lésions préexistantes, soit dans la vessie, soit dans ses annexes, que l'action de la bougie avait seulement eu pour effet d'exaspérer.

XII. GÉNÉRALITÉS.

22. *Deuxième série des leçons cliniques sur la plessimétrie.*—Hôpital de la Pitié.—M. Piorri.

(Suite : voir Encycl., t. 143, juillet 1844, p. 138.)

(Gazette des Hôpitaux, N° 107.)

Plessimétrie du tube digestif.

La percussion plessimétrique de l'abdomen, et particulièrement celle du tube digestif, présente des difficultés bien plus grandes que celles que nous avons signalées à l'occasion de la mensuration des organes thoraciques. En effet, nous avons affaire ici à des organes creux, dont les parois sont beaucoup moins denses que celles des poumons et du cœur; et comme cette densité est à peu près partout la même, il en résulte qu'on n'obtient que difficilement une plessimétrie différentielle. D'un autre côté, les changements continuels que le travail de la digestion apporte dans l'état et les rapports de ces organes, les matières solides, liquides ou gazeuses qui y sont accumulées ou qui s'y développent spontanément pendant cet acte de réparation, introduisent des variations considérables dans les sensations plessimétriques que donne tel ou tel point de l'abdomen.

Les dispositions du tube digestif, à cet égard, sont telles, en effet, que l'on peut en quelque sorte dire qu'il n'a point de son propre, et que celui que l'on obtient dans un moment donné est le résultat de la présence soit de l'air, soit des solides ou des liquides actuellement contenus dans son intérieur. L'estomac, par exemple, renferme toujours une quantité plus ou moins considérable de gaz développés spontanément dans sa cavité ou avalés pendant la deglutition. L'intestin grêle en contient aussi, mais, en général, en moindre quantité. Les gros intestins, plus ou moins distendus par les fèces, contiennent également des fluides élastiques qui s'exhalent des résidus de la digestion. Enfin, on sait qu'il est très-commun de voir se développer spontanément d'énormes quantités de gaz dans le tube digestif, chez les femmes hystériques. On observe encore le même phénomène dans certains cas d'anémie des parois intestinales.

Ce que nous venons de dire pour les fluides élastiques peut s'appliquer également aux liquides et aux solides. Les liquides contenus simultanément avec les gaz donneront lieu au phénomène plessimétrique que nous avons désigné sous le nom de *son humorique* ou *hydraérique*. Ce phénomène se produit toujours suivant une ligne de niveau que l'on fait varier en raison de la position du malade. Au-dessus de cette ligne, on entendra le son tympanique par le gaz; au-dessous, se fera entendre le son mat, ou d'absorption, qui révèle la présence des liquides. Enfin, intermédiairement à ces deux sons, on percevra le son hydraérique.

Voici comment on peut indiquer d'une manière générale la quantité de son que produit chacune des parties principales du tube digestif, sauf les causes nombreuses de variations et les circonstances particulières dont il est impossible de tenir compte. En général, l'intestin grêle donne un son moins clair que le gros intestin, et ce dernier organe est plus mat que l'estomac.

Passons maintenant aux règles à suivre pour l'examen plessimétrique du tube digestif. Nous indiquerons d'abord les lignes suivant lesquelles on devra percuter l'abdomen en totalité.

Nous diviserons, à l'instar de tous les anatomistes, l'abdomen en un certain nombre de régions; mais nous n'adopterons pas tout à fait les divisions reçues. Ainsi, au lieu de diviser l'abdomen en neuf régions, ainsi qu'on le fait généralement, nous en établirons un plus grand nombre, afin qu'aucune partie, si petite qu'elle soit, ne puisse échapper à notre investigation. A cet effet, nous partagerons l'abdomen en seize régions qui seront circonscrites par les dix lignes suivantes :

Une première ligne verticale, partant de l'appendice xiphoïde, passera par l'ombilic et la symphyse pubienne.

Une deuxième et une troisième ligne, partant à droite et à gauche du mamelon, se dirigeront, parallèlement à la première, jusqu'à sur le bassin.

Une quatrième et une cinquième ligne, partant de chaque côté du tiers externe de la clavicule, seront dirigées vers le bassin, toujours verticalement. Ces deux lignes rencontreront les bords du foie et de la rate.

Puis, transversalement, nous conduirons une sixième ligne qui limitera le bord supérieur du foie, et que l'on continuera à gauche sur le cœur.

Une septième ligne passera par l'appendice xiphoïde.

Une huitième ligne passera par le rebord de la dixième côte, et limitera ainsi le bord inférieur du foie.

Une neuvième ligne passera par les épines iliaques antérieures et supérieures.

Et enfin une dixième ligne par le bord supérieur du pubis.

On peut voir par la disposition de ces lignes que, grâce à elles, on aura en quelque sorte limité le foie, le cœur, la rate, avant de commencer la recherche de la limitation des diverses parties du tube digestif.

La plessimétrie de l'estomac ne sera donc entreprise que lorsqu'on aura limité exactement les organes que nous venons d'indiquer. La seule difficulté opératoire consiste à déterminer la ligne qui sépare la grande courbure de l'estomac d'avec les circonvolutions intestinales. Cette difficulté disparaîtra en partie lorsque l'une de ces parties sera plus ou moins remplie de matières solides ou liquides, et l'autre de fluides élastiques; on comprend facilement pourquoi.

Ainsi, ce sera en suivant les lignes n°s 1, 2, 4, 7 et 8, que l'estomac fera entendre le son plessimétrique qui le caractérise. Il sera nécessaire de modifier la force d'impulsion eu égard aux organes qui

se trouvent médiatement ou immédiatement en rapport avec ce viscère ; aussi, entre le bord supérieur de la rate et la pointe du cœur, il faudra tenir compte de la présence d'une lame de poumon. Il en sera de même pour la partie de l'estomac qui se trouve en rapport avec le foie. Au niveau de la grande courbure, vers la huitième ligne, on percutera légèrement, parce que le plessimètre ne sera séparé du viscère que par l'épaisseur des parois thoraco-abdominales.

Mais si, malgré les précautions que nous venons d'indiquer, malgré les règles que nous venons d'établir, on n'obtenait pas de différence tranchée entre le son stomacal et celui du reste de l'intestin, il serait nécessaire de faire prendre au malade deux ou trois gorgées de liquide ; alors l'intestin conserverait le son qui lui est propre, et le son de l'estomac varierait, au contraire, avec la quantité de liquide ingéré. La présence de ce liquide sera d'autant plus évidente qu'on placera le malade dans une situation telle que l'extrémité droite de l'estomac sera plus en avant.

C'est encore ici le cas de faire varier la position du malade ; le liquide retombant par son propre poids à la partie la plus déclive du viscère, manifestera toujours sa présence par l'obscurité plus grande du son, tandis que les parties les plus elevées fourniront, au contraire, un son clair existant toujours suivant une ligne de niveau. Pour juger d'une manière approximative de la quantité de liquide contenu dans le ventricule, on fera incliner de préférence le malade sur le côté droit, à cause de la capacité moins grande de l'extrémité du viscère.

Mais c'est surtout dans les divers états pathologiques de l'estomac que la plessimétrie de cet organe est importante. Le cadre que nous nous sommes imposé ici ne nous permet pas d'entrer dans l'examen de ces divers états ; mais on conçoit toutes les conséquences pratiques qui résulteront d'une semblable investigation.

Lorsque la digestion stomacale sera terminée, il sera loisible habituellement de reconnaître dans le duodénum la présence du produit de la digestion. C'est vers la troisième heure environ après le commencement de la digestion, que l'on peut percevoir la matité indiquant la présence de ce produit dans le duodénum. Dans les circonstances contraires, lorsque le duodénum est vide, cet organe étant profondément situé en arrière du foie, de l'estomac et des circonvolutions supérieures de l'intestin grêle, se dérobe à l'investigation. Les connaissances anatomiques indiquent suffisamment selon quelles lignes et avec quel degré d'intensité de percussion il faut le rechercher.

Quant à l'intestin grêle, il est circonscrit assez exactement par le gros intestin. En rapport supérieurement avec l'arc du colon qui le sépare du foie, de l'estomac et de la rate, il est plongé inférieurement dans le petit bassin ; il faudra donc le chercher selon les différentes lignes qui limitent les régions que nous avons établies.

Le gros intestin affecte certains rapports, dont nous allons indiquer les principaux. Le colon ascendant est plus superficiel que le colon lombaire gauche, et le rectum qui fait suite à l'S iliaque est situé dans l'excavation du bassin ; mais il est protégé par le sacrum et le coccyx.

Toutes ces parties, de volume variable, jouissent d'une mobilité plus ou moins grande. Le duodénum et la partie de l'intestin grêle qui lui fait suite immédiatement, jouissent d'une assez grande mobilité ; le reste de l'intestin grêle est fixe ; et si l'S iliaque est assez mobile, le cœcum est ordinairement assez fixe dans la fosse iliaque.

Nous avons dit encore que le calibre de toutes ces parties était variable, et que, dans l'état pathologique, le gros intestin contenait plus de gaz que l'intestin grêle. On conçoit donc que ces diverses données seront susceptibles de guider le médecin dans la recherche qu'il a pour objet, et qui pourra différencier les divers organes aussi bien par les résultats de la plessimétrie que par la connaissance qu'il a des rapports anatomiques. Rien, en effet, n'échappera à son investigation. L'intestin grêle lui donnera une sensation de matité médiocre ou de sonorité extrêmement obscure ; le gros intestin sera plus sonore ; le maximum de cette sonorité sera dans le cœcum, à cause du volume plus grand de cette portion du tube digestif. Les matières contenues dans le gros intestin se feront reconnaître par l'absorption du son qu'elles offriront, et il sera facile de se rendre compte de l'effet des médicaments employés. En effet, si l'on percute à diverses reprises le tube digestif, on verra que ces matières auront plus ou moins cheminé. Dans les fièvres typhoïdes, on peut suivre ce mouvement. Telles matières qui se trouvaient aujourd'hui dans le colon transverse ou ascendant, seront demain, sous l'influence d'une médication appropriée, dans le colon descendant, ou rendues par les selles. On assistera donc en quelque sorte au cheminement de ces matières, et cette connaissance déterminera à augmenter ou diminuer, suivant ces indications, la dose des médicaments employés.

La percussion du rectum est peu facile ; malgré cette difficulté, on peut cependant obtenir quelques résultats en percutant sur le sacrum. Le doigt vaut mieux ici que la plessimétrie.

Nous venons de dire qu'on peut trouver en arrière le son particulier de l'intestin ; il sera bon toujours de percuter selon cette indication ; mais, dans ce cas, il faudra tenir compte du son plessimétrique du rein, dont nous allons prochainement nous occuper.

(*La suite à un prochain numéro.*)

B. CLINIQUE DES HOPITAUX, DES MATERNITÉS ET DES MAISONS D'ALIÉNÉS.

23. *Leçons sur les maladies non vénériennes des organes génitaux de la femme. — Hernies du vagin.*—Hôpital de Lourcine.—M. Huguier.

(Suite : voir Encycl., t. 144, août 1844, p. 126.)

(Gazette des Hôpitaux, N° 104.)

On désigne sous le nom de hernies du vagin, la saillie formée dans ce canal par un organe de l'abdomen, qui, perdant ses rapports normaux et sa situation primitive, pousse au devant de lui la membrane muqueuse et détermine la formation d'une tumeur. La hernie du vagin peut être produite par le déplacement des ovaires, par exemple : c'est le vaginocèle ovarique ; par une anse intestinale : c'est le vaginocèle intestinal. Il peut y avoir une hernie à laquelle on donne le nom de hernie vulvo-vaginale, et qui consiste dans la sortie de la membrane muqueuse du vagin par l'ouverture vulvaire : c'est un véritable prolapsus analogue à celui qu'on observe, mais plus souvent, pour la muqueuse du rectum.

Nous reviendrons sur cette affection au sujet de la chute de la matrice. Enfin, il existe le cystocèle, ou hernie de la vessie, et le rectocèle, ou hernie du rectum, dans le vagin.

Cystocèle vaginal.

Le cystocèle vaginal, tumeur herniaire formée par la vessie dans l'intérieur du vagin, est une affection qui n'a guère été bien décrite que vers la fin du siècle dernier. Les causes prédisposantes se trouvent dans le mode d'organisation de la femme et dans l'accomplissement des fonctions génératrices qu'elle est appelée à remplir. Les accouchements, dans lesquels la vulve et le vagin subissent une distension très-grande, prédisposent à ce genre d'affection. Toutes les conditions en général qui déterminent une dilatation du vagin et de ses parois, le tempérament lymphatique, la constitution scrofuleuse, doivent être rangés au nombre des causes prédisposantes les plus puissantes. Le mode d'union de la vessie avec les parois vaginales, l'âge adulte, y prédisposent aussi considérablement. On compte à peine dans la science un ou deux exemples de cystocèle vaginal chez des jeunes filles. L'habitude de porter des fardeaux très-lourds, les efforts de la défécation, ne sont pas sans influence non plus. La preuve de l'influence qu'exercent sur la production de cette maladie les conditions d'élargissement du vagin, c'est que la plupart des femmes chez lesquelles on la rencontre ont eu un grand nombre d'enfants. Les chutes sur le siége, les applications de forceps, le séjour prolongé de la tête de l'enfant au détroit inférieur, sont autant de causes occasionnelles déterminantes.

Le mécanisme de la formation de ces tumeurs est très-simple : la vessie étant comprimée de haut en bas, et ne trouvant d'issue que vers la partie inférieure, à travers la paroi supérieure du vagin, les parois cèdent, et la vessie fait hernie dans le canal. La tumeur est formée par le bas-fond, partie de l'organe qui est la moins soutenue.

Quels sont les signes auxquels on reconnaît le cystocèle vaginal? Ils sont fort simples : Lorsque la maladie commence, il semble qu'il n'y ait qu'une augmentation de volume du tubercule antérieur du vagin, vers sa partie inférieure. Cette augmentation de volume devient plus manifeste quand les malades sont dans la station verticale, quand elles font des efforts pour aller à la selle. Dans ces cas, elle est assez considérable pour aller s'appliquer contre la partie postérieure du vagin. Bientôt il se forme une tumeur lisse, polie, qui vient faire saillie à l'ouverture vulvaire.

On lit dans Chaussier la description d'un fait très-remarquable de cette nature. Un médecin avait pris un cystocèle vaginal très-volumineux pour une tête d'enfant, et se disposait à appliquer le forceps, lorsqu'il fit appeler Chaussier. Celui-ci reconnut à l'instant la nature de la tumeur, introduisit une sonde dans la vessie, et fit sortir l'urine; la tumeur disparut aussitôt, et la hernie fut réduite par le simple cathétérisme.

Cette tumeur est quelquefois dure, tendue, surtout lorsque la femme fait des efforts un peu prolongés. Elle est fluctuante; lorsque la vessie est vide, elle se présente sous forme d'une tumeur plissée, froncée, molle. Le canal de l'urètre, par suite de l'existence du cystocèle vaginal, change de direction ; à l'état normal, il se porte d'avant en arrière, et de bas en haut. Il y a cette différence entre le premier degré et le degré le plus avancé de la maladie, que, dans le premier cas, l'urètre est presque horizontal ; et lorsque l'affection a atteint son maximum d'intensité, ce canal devient presque vertical d'avant en arrière et de haut en bas. Cette différence dans les rapports et la direction de l'urètre est d'une importance extrême à connaître, quand il s'agit de pratiquer le cathétérisme, et l'on est souvent obligé de recourir à ce moyen, car un symptôme fréquent de cystocèle vaginal est la rétention d'urine.

Il y a douleur pendant la progression, pendant les efforts de la défécation, principalement lorsque la tumeur est irritée, enflammée. Lorsque l'affection n'est pas très-récente, les urines subissent le plus souvent une modification dans leurs propriétés physiques. Elles contiennent un dépôt, un sédiment muqueux, suite d'une complication de cystite et de catarrhe vésical. En même temps, les sels qui se manifestent dans l'urine, et dont la quantité est augmentée dans une proportion plus ou moins considérable, se déposent dans le fond de l'organe, et déterminent quelquefois le noyau d'un calcul de la vessie, qui se loge dans la portion dilatée du viscère.

Voilà ce que nous avions à dire des symptômes de cystocèle vaginal particuliers à la vessie et aux liquides dont elle est le réservoir. Mais ce ne sont pas là tous les phénomènes que l'on observe.

Comme les changements de rapports de la vessie entraînent souvent des changements dans les rapports de la matrice, il s'ensuit que fréquemment le cystocèle vaginal s'accompagne d'un prolapsus de l'utérus. Aussi n'est-il pas rare de voir des chirurgiens peu exercés prendre cette affection pour une simple chute de la matrice, tandis que cet accident n'est qu'un phénomène secondaire, une conséquence, une complication de la hernie dans le vagin. Nous avons expliqué le mécanisme en vertu duquel peut se produire un calcul vésical, par suite de l'existence d'un cystocèle vaginal, et nous avons dit que cette complication n'est pas très-rare. Il existe des faits dans la science, de calculs multiples extraits de tumeurs de ce genre. Follet dit en avoir retiré cinq du même organe par une incision ; un autre chirurgien en a retiré vingt-deux.

Comme complication, on peut observer une irritation ou même une véritable inflammation du canal de l'urètre, une déviation ou un abaissement de la matrice. Dans quelques circonstances, le col peut devenir le siége d'une irritation ou d'une inflammation plus ou moins intense. Fréquemment les parties génitales sont le siége d'un écoulement abondant. Nous avons maintenant dans nos salles une femme affectée d'un cystocèle vaginal, accompagné d'un écoulement qui l'incommode beaucoup plus que la tumeur elle-même.

On rencontre souvent à la fois chez le même individu les trois affections suivantes : le cystocèle vaginal, le rectocèle vaginal et la chute de la matrice. Cela tient à ce que les mêmes causes produisent les trois effets, et qu'une seule de ces causes peut déterminer plusieurs accidents à la fois.

La thérapeutique chirurgicale est très-pauvre à l'égard de cette affection. On ne peut redonner aux organes la tonicité qu'ils avaient et que par une cause quelconque ils ont perdue. Le chirurgien devra donc dans la plupart des cas prescrire les injections toniques astringentes pour commencer. Quand ces moyens auront échoué, et ils ne peuvent guère réussir que tout à fait au commencement de l'affection, lorsqu'en même temps la tumeur existera depuis longtemps, les injections n'auront plus aucune valeur et devront être abandonnées complétement.

Il y a pour cette affection deux genres de moyens thérapeutiques : la méthode palliative et la méthode curative. La première consiste à réduire la tumeur, à faire rentrer et à rétablir les rapports des organes, résultat auquel on arrive en faisant coucher la femme horizontalement et en pressant sur la tumeur avec la pulpe des doigts. Mais ce n'est pas là tout, et d'ailleurs ce n'est point aussi facile d'en arriver là qu'on le pense généralement. Il y a quelquefois une rétention d'urine impossible à vaincre à l'aide des moyens ordinaires. Dans les cas de ce genre, il faut s'armer d'une sonde de femme plus courbée que la sonde ordinaire, ou même d'une sonde d'homme. Vous introduisez la sonde horizontalement d'abord, puis il est rare qu'avec quelques légers tâtonnements vous ne pénétriez pas dans la vessie.

Cependant il est des conditions qui s'opposent invinciblement à ce que l'on introduise la sonde dans la vessie. Alors il faut avoir recours à la ponction vésicale par le vagin. Pour la pratiquer, on se sert non du trois-quarts ordinaire à hydrocèle, qui est trop volumineux, mais d'un trois-quarts explorateur très-fin. Ce dernier a l'avantage qu'une fois l'instrument retiré, il survient une petite inflammation qui rapproche les bords de la plaie, la ferme complétement et ne laisse aucun passage à l'urine. Il vaut mieux encore, lorsqu'on le peut, se servir d'un trois-quarts conique, qui agit, non pas en incisant par les arêtes de sa pointe, mais en écartant seulement les tissus qu'il traverse.

Quant au mode opératoire, on doit labourer obliquement les parois de la tumeur, et traverser leur épaisseur, de manière à l'introduire dans la vessie de la même façon que les uretères. Un trajet oblique sera plus facile à guérir immédiatement, et s'il reste une fistule, il sera plus aisé d'en déterminer l'oblitération. Pour maintenir la tumeur, le plus simple est de mettre une petite éponge sphérique ou cylindrique dans le vagin, vis à vis le point où la vessie fait saillie. Cependant, tout simple qu'il paraît, ce moyen n'est pas toujours praticable. Les femmes dont la membrane muqueuse vaginale est douée d'une excessive sensibilité ne peuvent supporter même la présence de cette éponge fine, dont les aspérités les blessent. Les éponges ont encore un autre inconvénient, et beaucoup plus grave : c'est qu'elles s'imbibent des mucosités vaginales qui y séjournent, s'y putréfient, et déterminent sur la membrane muqueuse des érosions, des ulcérations même dont on ne peut toujours se rendre facilement maître. En résumé, quant à la méthode palliative, vous devrez l'employer dans les cas où la maladie sera légère et n'incommodera pas beaucoup les femmes. Mais si elle devient très-intense, si la tumeur devient volumineuse et cause des douleurs vives, on sera autorisé à pratiquer une des deux opérations que l'on a conseillées contre cette infirmité.

La première est celle pratiquée par M. Jobert, et qu'il a décrite fort au long dans un mémoire lu à l'Académie de médecine. Elle consiste à enlever une portion plus ou moins étendue de la membrane muqueuse du vagin, dans la partie correspondant au bas-fond de la vessie. Mais cette opération n'est pas et ne peut être toujours couronnée de succès, car elle ne remédie qu'à la dilatation du vagin, mais ne peut redonner à ses parois la fermeté dont elles auraient besoin pour que le résultat fût permanent. Puis, on ne peut, par ce procédé, rétrécir le bas-fond de la vessie dilatée. M. Jobert a suivi deux méthodes pour le traitement du cystocèle vaginal. Par la première, il détruisait avec le caustique des bandes transversales de la membrane muqueuse du vagin ; dans la seconde, il dirige les bandes dans le sens de la longueur du vagin, en prenant, on le comprend facilement, toutes les précautions possibles pour que la surface interne du vagin ne devienne pas le siége d'une inflammation qui pourrait s'étendre à la vessie.

La direction longitudinale des bandes de mem-

brane muqueuse enlevées par le second procédé, a sur le premier l'avantage de rétrécir le vagin sans le raccourcir. Elle est également préférable dans les opérations qui ont pour but de remédier à la chute de la matrice. Voici comment on procède au manuel opératoire :

La malade étant couchée sur un lit, ou mieux couchée à plat ventre sur des coussins disposés à cet effet, un aide écarte les lèvres. Le chirurgien peut alors avec facilité saisir la muqueuse du vagin à l'aide d'une pince. Une fois cette plicature formée, vous pouvez de suite passer des aiguilles à travers la base du pli, entre la muqueuse et le bas-fond de la vessie. Les aiguilles sont munies de fils doubles. On place ordinairement cinq ou six aiguilles; puis, avec des ciseaux courbes sur le plat, on excise la portion de la membrane muqueuse comprise entre les fils. Vous avez de cette manière, en réunissant les fils et en les nouant, une suture à points séparés, suffisante, puisqu'il ne passe aucun liquide à travers les bords de la plaie par les points intervallaires. A l'aide des doubles fils, on peut convertir la suture en suture enchevillée.

Telle n'est point, du reste, nous devons le dire, la manière dont M. Jobert a procédé. Il commença par faire sur la partie gauche et sur la partie droite de la tumeur deux incisions ovalaires, puis il disséqua ce lambeau et réunit les bords de la plaie au moyen de la suture entortillée. Si ce procédé a quelques avantages, il peut avoir aussi des inconvénients. Si le chirurgien fait son incision un peu trop profondément, s'il y met trop de force, il est possible qu'il perfore le bas-fond de la vessie. De plus, la dissection du lambeau est plus difficile et peut amener l'inflammation de la vessie par contiguïté de tissus. Ce n'est qu'une fois que le lambeau est taillé que M. Jobert, saisissant des aiguilles dont l'extrémité est en forme de fer de lance, et qui sont contenues dans des gaînes moins longues que l'aiguille de deux ou trois lignes, ce n'est qu'alors, disons-nous, que M. Jobert traverse les lèvres droite et gauche de la plaie. Le nombre des aiguilles varie depuis deux jusqu'à cinq ou six. L'espace situé entre les aiguilles étant refoulé en haut, les fils furent placés ; la traction exercée sur eux suffit pour rapprocher les lèvres de la plaie, et de cette manière les surfaces saignantes se trouvèrent en contact dans toute leur longueur. Puis, M. Jobert, retirant les aiguilles, laissa les gaînes en place, et le tout fut maintenu exactement au moyen de la suture entortillée. Pour éviter tout effort de la part de la malade, et prévenir autant que possible les contractions de la vessie, lors de l'évacuation des urines, une sonde en gomme élastique fut maintenue en place. On pourrait, dans un cas de ce genre, se servir simplement d'aiguilles à bec-de-lièvre au lieu des aiguilles faites exprès dont nous avons fait la description. Telle est à peu près la seule méthode curative que l'on puisse, avec quelques chances de succès, mettre en usage pour remédier au cystocèle vaginal.

(*La suite à un prochain n°.*)

E. SOCIÉTÉS SAVANTES.

ACADÉMIE ROYALE DES SCIENCES DE PARIS.

SÉANCE DU 5 AOUT.

Cette séance a été entièrement consacrée à des sujets étrangers aux sciences médicales.

SÉANCE DU 12 AOUT.

Sur le passage de quelques médicaments dans l'économie animale et sur les modifications qu'ils y subissent. — M. Millon lit en son nom et celui de M. Laveran un mémoire sur le passage de quelques médicaments dans l'économie animale et sur les modifications qu'ils y subissent.

Les auteurs se sont proposé dans ce mémoire d'observer le médicament après qu'il avait été livré au jeu des organes, d'en noter les transformations à sa sortie de l'économie, ainsi que les effets physiologiques, et de surpendre de la sorte quelques relations utiles. Leurs observations les plus nombreuses portent sur l'administration du tartrate double de soude et de potasse. Ils en ont suivi 268 ingestions : le sulfate de soude a été administré quinze fois, le soufre quatre fois, et la salicine a été prise par dix malades différents. Dans toutes ces observations, ils ont préparé eux-mêmes les médicaments : leur dosage et leur ingestion ont été soigneusement surveillés. La recherche des substances administrées à leur sortie de l'économie a porté exclusivement sur les produits de la sécrétion urinaire.

Le tartrate double de soude et de potasse (sel de seignette) a été d'abord essayé pour fixer l'opinion des auteurs sur un point qui a justement éveillé l'attention depuis quelques années : la conversion des sels organiques de soude et de potasse en carbonates des mêmes bases. On sait que, d'après des observations faites sur les animaux, on considérait la transformation des tartrates, citrates et acétates alcalins en carbonates comme un phénomène constant. La conversion, d'après les auteurs, serait au contraire d'une extrême variabilité. On peut en prendre une idée très-générale par les résultats suivants : Sur 268 ingestions de tartrate double, 175 ont été suivies d'urines alcalines à différents degrés, 87 d'urines acides, et 6 d'urines sensiblement neutres. On peut, en suivant certaines règles, provoquer l'expulsion complète du sel de seignette par le tube intestinal. Le passage du sel par les urines est alors un cas infiniment rare. On peut, au contraire, faire pénétrer le même sel par les voies de l'absorption et saturer ainsi les urines d'une dose énorme de carbonate alcalin. L'évacuation du tartrate par les selles devient alors l'exception, et encore l'évacuation alvine du tartrate est-elle toujours incomplète.

Il était nécessaire de rechercher si, dans les cas où les urines sont acides ou neutres, la soude et la potasse ne s'échappaient pas néanmoins par les voies urinaires, en combinaison avec l'acide tartrique non décomposé ou tout autre acide organique. Il était possible encore qu'une partie seulement des alcalis existât, dans les urines, à l'état de carbonate, et qu'une autre partie fût en combinaison avec quelque acide organique. Les auteurs exposent le procédé analytique à l'aide duquel ils sont arrivés à ces différentes déterminations ; ils ont reconnu dans le cas particulier du sel de seignette : 1° que la quantité de carbonate alcalin ou terreux provenant de la calcination d'un litre d'urine normale saturait de 15 à 25 degrés de la burette alcalimétrique ; 2° que cette proportion d'alcali n'était pas augmentée dans les urines qui se trouvaient neutres ou acides, à la suite de l'administration du tartrate double de soude et de potasse ; 3° que les urines rendues alcalines par l'administration du même sel donnaient des résidus dans lesquels la quantité d'alcali indiquée dans l'urine fraîche n'était augmentée que de 15 à 25 degrés alcalimétriques. Il était alors constant que le sel de seignette ne pouvait s'échapper par les urines à l'état de tartrate, et que celui qui prenait cette voie était entièrement converti en carbonate.

Lorsque le sel de seignette est pris en peu de temps et à haute dose, de 40 à 50 grammes, en une seule fois, son effet tend à se concentrer sur les voies digestives. Les vomissements sont très-rares, mais l'ingestion est toujours suivie de plusieurs selles liquides. Ce n'est que d'une manière exceptionnelle que les malades n'éprouvent rien du côté du tube digestif, mais ils rendent alors des urines alcalines. Prescrit, au contraire, à petite dose ou bien à dose fractionnée, de sorte que 30 ou 40 grammes ne soient pris qu'en huit ou dix heures, le tartrate produit des effets opposés. Dans ce cas, la purgation est l'exception ; l'alcalinité des urines devient l'état habituel. Un seul litre d'urine peut saturer jusqu'à 250 divisions de la burette alcalimétrique. De sorte qu'en ne tenant compte que du tartrate double de soude et de potasse, on voit qu'à haute dose il est directement expulsé par le mouvement de l'intestin et par les fluides sécrétés à la surface de la membrane muqueuse qui le recouvre, tandis que de petites quantités, bien que leur ingestion soit réitérée, pénètrent l'économie, sont transformées par elle, amenées au dernier terme d'oxydation dans la partie combustible de leurs éléments, et enfin éliminées par les urines, à l'état de carbonate alcalin. Dans le premier cas, il y a indigestion ; dans le second, assimilation, sécrétion. Ici, c'est plutôt un médicament, là, un aliment.

Après avoir examiné les différences d'action relatives aux doses, les auteurs examinent la part des aptitudes individuelles et des états variables de l'organisme.

Les hommes forts, atteints d'indispositions légères,

montrent la meilleure aptitude à digérer les tartrates. C'est dans cette catégorie que se rencontrent les cas exceptionnels d'une digestion partielle, malgré l'administration du sel de seignette, en une seule fois, à haute dose. La faiblesse des sujets établit une disposition inverse et amène la purgation. On peut même, quoique très-rarement, arriver dans des cas de cette nature à des urines acides, malgré des doses fractionnées. La constipation habituelle, celle même qui dépend d'une maladie appréciable du cerveau et de la moelle, est une condition favorable à l'absorption. Les individus atteints de dérangement du tube digestif ou de diarrhée ont très-peu de capacité absorbante pour le sel de seignette, et, dans ce cas, les urines restent presque constamment acides. Il en est de même lorsque la fièvre domine l'état du malade. Cependant, malgré les conditions les plus défavorables à la combustion du tartrate double, on peut encore le forcer à pénétrer par les voies de l'absorption. On y parvient d'abord en fractionnant de plus en plus la dose, puis en insistant sur l'emploi du sel. Le premier jour, les urines sont acides; le deuxième ou le troisième jour, l'alcalinité se prononce déjà.

L'accroissement des forces de l'oxydation, rendu très-sensible par la présence de l'urée en excès dans les cas les moins favorables à l'absorption du sel de seignette, a mis les auteurs sur la voie de tentatives et d'applications thérapeutiques nouvelles. Les premières tentatives ont été faites sur des malades atteints de pneumonie aiguë et de rhumatisme articulaire. Sur 10 saignées dont l'analyse a été faite, ils ont reconnu que la fibrine ne diminuait pas de quantité, et que le sang se chargeait d'une couenne aussi forte qu'en l'absence du tartrate. Malgré la formation du carbonate alcalin, les rhumatismes et les pneumonies suivaient leur cours ordinaire. L'accélération des forces oxydantes conduisait à l'emploi du tartrate dans les cas où il est nécessaire d'activer la nutrition languissante. Son efficacité, en pareil cas, a reçu les confirmations les plus générales. Les auteurs se bornent à en rapporter quelques exemples propres à mettre l'action dans toute son évidence. Dans plusieurs cas de monomanie hypochondriaque avec grande débilitation, de phthisie et d'albuminurie, ils ont observé une amélioration notable sous l'influence du tartrate administré suivant la méthode d'absorption. Mais c'est surtout dans les cas de maladies qui se caractérisent par une sécrétion anormale d'acide urique, que les auteurs conseillent de faire l'essai de cette méthode.

Le sulfate de soude est soumis, dans son passage, aux mêmes règles de ce sel de seignette. Quant au soufre, il a été impossible de déceler sa présence dans les urines, quelle que fût sa combinaison.

SÉANCE DU 19 AOUT.

Influence du régime alimentaire sur la formation de la graisse chez les herbivores. — M. Boussingault communique à l'Académie le travail suivant, dont M. Dumas, en son absence, donne lecture.

S'il était démontré que, dans l'alimentation des vaches, le sucre et l'amidon concourent directement à la production du beurre, et que, par conséquent, les racines et les tubercules peuvent être substitués sans inconvénient au foin, aux graines, aux tourteaux huileux, la pratique retirerait de cette substitution des profits considérables. La question de l'influence d'un semblable régime sur la lactation ne saurait donc être trop examinée, et c'est en raison de son importance et en vue de son utilité que M. Boussingault s'est décidé à nourrir deux vaches uniquement avec des betteraves et des pommes de terre.

Les deux pièces mises en expérience se trouvent dans des conditions assez semblables. *Galathée*, âgée de 7 ans (n° 5 de l'étable), avait fait son veau quatre-vingt-seize jours avant le commencement des observations. *Waldeburge* (n° 8) avait vêlé depuis quarante jours ; on venait de lui retirer son veau. Ces deux vaches étaient au régime de l'étable, qui se composait par tête et par vingt-quatre heures de :

Foin.	12 kilog.
Pommes de terre. . .	8,5
Betteraves.	12
Tourteaux de colza. .	1
Paille hachée à discrétion.	

Avec ce régime, la moyenne du lait rendu par chacune de ces vaches a été de 8 à 9 litres.

Comme il importait que les vaches ne prissent aucune autre nourriture que celle sur laquelle il s'agissait d'expérimenter, on les priva de litière, et afin qu'elles ne souffrissent point de cette privation, on établit dans leurs étables une estrade en planches sur laquelle elles reposaient commodément.

Nous nous bornerons ici à énoncer en résumé le résultat des diverses expériences qui ont été faites : la première a consisté à nourrir les deux vaches exclusivement avec de la betterave pendant dix-sept jours. Au bout de ce temps, le poids des deux vaches n'était plus que de 1074 kilog. Comme au commencement de l'expérience ce poids était de 1161 kilog., les vaches ont perdu 7 1/2 p. 100 de leur poids initial.

Après cette observation, les deux vaches se trouvaient en si mauvaise condition que l'on jugea prudent de les remettre au régime ordinaire pendant quatre jours, après quoi on les soumit à l'usage du regain de foin.

Le poids des deux vaches, qui était de 1,114 kil. au commencement de cette seconde expérience, est arrivé par quinze jours de régime au regain, à 1,156. Les vaches ont augmenté par conséquent de près de 4 p. 100 de leur poids initial.

Les vaches étant revenues à peu près au poids qu'elles avaient lors de la première observation, on les a mises au régime de la pomme de terre.

D'après cette troisième expérience, en quatorze jours le poids initial a diminué de 3 p. 100 ; c'est une diminution très-forte si l'on considère qu'elle a été supportée par des animaux dont le poids avait déjà considérablement baissé pendant les quelques jours qui ont précédé la première pesée. Les vaches avaient éprouvé une perte également forte lorsqu'elles passèrent du régime normal au régime exclusif de la betterave. On peut d'ailleurs juger par l'ensemble des pesées exécutées dans ces recherches, de l'état d'amaigrissement auquel sont arri-

vées les deux vaches laitières par suite de l'alimentation aux racines et aux tubercules, et malgré le régime réparateur du regain qu'elles ont reçu dans l'intervalle des deux expériences extrêmes.

On trouve, en définitive, que les deux vaches mises en expérience ont perdu par tête 82 k. 5, par suite des régimes aux betteraves et aux pommes de terre. Cette énorme perte explique suffisamment l'état de maigreur dans lequel sont tombés ces animaux, auxquels il a fallu un temps assez long pour se rétablir.

Il résulte des faits exposés que les betteraves et les pommes de terre données seules sont insuffisantes pour nourrir convenablement les vaches laitières, alors même que les fourrages sont administrés avec abondance, on peut même dire à discrétion, puisque très-souvent les vaches ont laissé une partie de la ration qui leur était offerte.

Une ration alimentaire peut être insuffisante par diverses causes : 1° si la nourriture ne contient pas une quantité de principes azotés capables de réparer les pertes des principes également azotés qui sont éliminés de l'organisme ; 2° si les matières digestibles ne renferment pas le carbone nécessaire pour remplacer celui qui est brûlé dans la respiration ou rendu avec les sécrétions; 3° si les aliments ne sont pas assez chargés de sels, particulièrement de phosphates, pour restituer à l'économie ceux de ces principes salins qui en sont continuellement expulsés ; 4° enfin, et d'après des vues qui ont été émises dernièrement, la ration sera insuffisante si elle n'est pas assez riche en matières grasses pour suppléer à celles qui sont entraînées par le lait ou par les autres sécrétions.

Ces principes admis, il convenait d'examiner si les régimes alimentaires auxquels les vaches ont été soumises dans le cours de ces recherches remplissent les diverses conditions qui par leur ensemble constituent un aliment complet.

Dans la nourriture reçue par les vaches, il y avait assez de sucre et d'amidon, assez de principes azotés, assez de substances salines pour suffire à la production de la chaleur animale, pour réparer toutes les pertes occasionnées par les sécrétions ; et cependant, sur les trois rations essayées, il y en a eu deux, celles des racines et des tubercules, qui ont été réellement insuffisantes. Ce sont précisément les deux rations qui contiennent une quantité de principes gras de beaucoup inférieure à celle qui faisait partie du lait et des déjections.

Les faits qui sont rassemblés dans ce mémoire recevront sans doute diverses explications. Cependant je crois, dit en terminant M. Boussingault, que leur interprétation la plus naturelle, celle du moins qui s'accorde le mieux avec l'ensemble des résultats pratiques que j'ai eu l'occasion d'enregistrer, consiste à admettre que les aliments des herbivores doivent toujours renfermer une dose déterminée de substances analogues à la graisse, destinées à concourir à la production du gras des tissus, ou à la formation de plusieurs sécrétions qui, comme le lait et la bile, contiennent des matières grasses en proportion notable. Si, malgré une dose insuffisante de principes gras dans les fourrages qu'elles consomment, des vaches continuent à donner les produits qu'on en obtenait sous l'influence d'un régime alimentaire complet, c'est qu'elles contribuent à l'élaboration de ces sécrétions aux dépens de leur propre graisse. Chaque jour peut-être pendant un temps limité, une vache placée dans ces circonstances rendra le même nombre de litres de lait ; il n'y aura pas de diminution subite ; mais chaque jour aussi, comme je l'ai constaté, la vache perdra 1 à 2 kil. de son poids ; et si l'on persiste à lui donner une nourriture incomplète, quelque abondante que soit d'ailleurs cette nourriture, l'amaigrissement qui en sera la conséquence pourra devenir tel que l'existence de la vache en soit sérieusement compromise.

M. Dumas, après avoir donné lecture du mémoire de M. Boussingault, ajoute qu'il vient de recevoir en outre une lettre de son honorable ami, dans laquelle il lui donne les détails de l'expérience qu'il vient de terminer sur l'engraissement du porc au moyen des pommes de terre. Les résultats en sont parfaitement d'accord avec ceux qui concernent la production du beurre. Un porc pesant 59 k. 5 a été mis au régime des pommes de terre pendant 205 jours. Il a pendant ce temps dévoré 1500 k. de tubercules renfermant 3 kil. de graisse anhydre. Or, à l'analyse, cet animal a donné 17 k. 39 de graisse également anhydre. Un autre porc pesant 60 k. 5 renfermait 15 k. 48 de graisse anhydre. Ces résultats sont, comme on le voit, tout à fait contraires aux opinions qui admettent la formation de la graisse par les herbivores ; elles concordent avec celles qui ont été émises de concert par MM. Boussingault, Payen et Dumas.

SÉANCE DU 26 AOUT.

Deux cas d'imperforation du rectum opérés et guéris. — M. Louis Baudelocque communique la relation de deux cas d'imperforation du rectum opérés avec succès. Dans le premier de ces cas, il y avait imperforation du rectum, avec continuité du colon descendant ; dans le deuxième cas, au contraire, imperforation du rectum sans continuité ni contiguité du colon descendant.

Cas. I. — Un enfant, né depuis deux jours, et qui n'avait pas encore rendu le méconium, fut présenté à M. Baudelocque ; il ne faisait qu'un cri et s'agitait continuellement ; son ventre était tendu et il présentait des signes de congestion vers la tête. M. Baudelocque introduisit dans le rectum le petit doigt de la main gauche, et reconnut qu'il formait un cul-de-sac situé à 27 millim. au-dessus de l'ouverture de l'anus ; il conduisit sur la face palmaire de ce doigt l'extrémité mousse d'une sonde, dont il avait eu le soin de placer auparavant le dard tout près de cette extrémité. Quand le bec de la sonde fut arrivé à la membrane qui bouchait le rectum et qui lui faisait former une sorte de dé, il poussa le dard avec le pouce de sa main droite, de sorte qu'il put traverser de plusieurs millimètres la membrane obturatrice ; puis il retira la sonde : aussitôt l'enfant poussa le méconium au dehors et des vents en quantité. Le médecin de l'enfant se chargea d'introduire de temps en temps le petit doigt dans le rectum pour entretenir la liberté de ce conduit, et il ne jugea pas convenable de revoir l'enfant, tant l'opé-

ration avait été facile ; seulement il apprit, trois mois après, qu'il s'était toujours bien porté ; il ignore quel a été son état depuis cette époque.

Cas II. — (Procédé de Callisen, ou entérotomie lombaire.) Une petite fille, née de l'avant-veille, fut amenée à M. Baudelocque, présentant les signes décrits plus haut. Il pratiqua la ponction de la membrane obturatrice avec une sonde à dard ; mais n'ayant pas senti le colon descendant, il procéda à l'opération suivant la méthode de Callisen. L'opération lui parut d'autant plus pressée que l'enfant commençait à vomir le méconium. L'enfant étant couchée sur le côté droit, M. Baudelocque fit à la peau de la région lombaire gauche un pli longitudinal sur lequel il pratiqua une incision transversale de 27 millim. de longueur ; il incisa peu à peu l'aponévrose de l'oblique externe et quelques fibres du carré des lombes, et bientôt il aperçut le colon descendant couché sur un paquet de graisse qui était placé entre lui et la colonne vertébrale. Il l'ouvrit ; le méconium en sortit en grande quantité, après quoi il fixa l'intestin à l'aide de trois points de suture.

Le lendemain, l'enfant se portait parfaitement, il tétait ; le deuxième jour, il survint un érysipèle autour de la plaie ; du deuxième au troisième jour, tension et sensibilité du ventre, vomissements, coliques faisant pousser des cris perçants. (Sangsues aux environs de la plaie et sur l'épigastre.) Aggravation le jour suivant, quatrième jour. L'enfant fut mise au sein d'une bonne nourrice : cessation des cris, retour de la chaleur ; les déjections devinrent de bonne nature et se régularisèrent.

Aujourd'hui, huitième jour après l'opération, l'enfant a repris de l'embonpoint ; la membrane muqueuse du colon a la couleur naturelle ; elle est renversée comme dans tous les cas d'anus contre nature ; en un mot, l'état local de la plaie est bon, et la santé générale de l'enfant est parfaite.

Dans les réflexions dont M. Baudelocque fait suivre la relation de ces deux faits, il indique les causes des accidents qui ont suivi l'entérotomie, afin de les faire éviter à l'avenir. Il signale d'abord comme erroné le conseil que donnent Sabatier et Boyer, et après eux tous les auteurs, de pratiquer la suture de l'intestin, conseil basé sur l'état flottant de cet intestin dans l'abdomen, tandis qu'il est au contraire immobile. En second lieu, il eût mieux valu, ajoute M. Baudelocque, inciser le colon transversalement que longitudinalement, parce que les lèvres de la plaie intestinale ne se seraient pas autant rétractées et renversées après l'opération. Enfin, il aurait fallu procéder de suite à l'exploration au bout inférieur du colon, pour voir s'il n'y avait pas moyen d'établir une voie de communication entre le bout inférieur de cet intestin et le rectum.

Ganglion arythénoïdien. — M. Barkow, professeur à l'Université de Breslaw, décrit un ganglion nouveau trouvé par lui chez l'homme ; il l'appelle *ganglion arythénoïdien*. Le nerf laryngé inférieur envoie, de la partie latérale inférieure du cartilage cricoïde, un filet (*ramus crico-arythénoïdieus*) qui, d'après M. Blandin, monte entre la face postérieure du cartilage cricoïde et le muscle crico-arythénoïde postérieur, en se dirigeant en arrière et en haut, qui passe ensuite au-dessus de la marge supérieure du cartilage cricoïde, et entre dans les intervalles des fibres du muscle arythénoïde (oblique et transverse). A cet endroit, le nerf de chaque côté se gonfle pour former un ganglion de la grandeur à peine d'une ligne et d'une forme plus ou moins arrondie ou oblongue. Des filets nerveux fins partent de ce ganglion, se ramifient vers toutes les directions, et les plus internes de ces filets pénètrent jusqu'à la muqueuse du larynx. M. Barkow n'a pu trouver ce ganglion chez le bœuf ; il ne l'a pas cherché chez d'autres animaux.

Structure de la matrice. — M. Pappenheim, professeur à la même Université, fait hommage à l'Académie de plusieurs ouvrages de médecine et de physiologie. L'un de ces ouvrages a trait à la structure de la matrice. Il la considère sous trois points de vue différents : d'abord, sous le point de vue de l'arrangement général des fibres, qui consiste, suivant lui, en une spirale double ; ensuite sous les points de vue de différentes régions de l'organe et de ses parties élémentaires. A l'aide de trois coupes transversales, l'auteur a reconnu que la région supérieure du corps de la matrice est formée de trois couches, dont l'une, externe, est formée de groupes de fibres d'un grand volume, dont la moyenne consiste dans des réseaux pliqués en zig-zag, et l'interne est constituée par les terminaisons des fibres les plus minces environnant les vaisseaux capillaires sanguins. Il y aurait de plus, dans l'espèce humaine, deux autres couches de fibres distinctes.

La seconde coupe, comprenant la partie inférieure du corps de l'utérus, possède les mêmes couches, différant en ceci, que la couche externe est plus petite que la moyenne, et qu'elle a des fibres circulaires, et que l'interne est très-épaisse et consiste dans des fibres propres.

La troisième coupe, enfin, est constituée par l'isthme utérin et est formée presque exclusivement par des fibres obliques.

Les parties élémentaires de la matrice sont des fibres musculaires dans la substance propre. Ces fibres sont très-minces avant la grossesse ; elles deviennent plus volumineuses pendant la grossesse et décroissent après, mais de manière à rester plus volumineuses qu'avant la grossesse. On observe également que les groupes de fibres diffèrent par quelques spécialités dans l'état de grossesse, avant et après cet état. D'où l'on voit, ajoute l'auteur, que l'idée de la spécialité est exprimée par la nature, non-seulement dans les tissus d'un organe, mais aussi dans les caractères des régions et des parties élémentaires, et que chaque partie d'un organe a sa propre vertu ; en un mot, que la fonction spéciale d'un organe est provoquée par la spécialité de la structure.

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE PARIS.

SÉANCE DU 6 AOUT. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Choléra asiatique. — Nomenclature médicale. — M. Bally lit une note sur le choléra asiatique, ou la *choladrée lymphatique*, nom que l'auteur a cherché à faire prévaloir dans ses publications pré-

cédentes sur ce même sujet, auxquelles cette note fait suite. M. Bally s'attache particulièrement, dans ce nouveau travail, à faire ressortir tout ce qu'a de vicieux la dénomination de *choléra*, appliquée à la maladie dont il s'agit, et il exprime à cette occasion le vœu qu'il soit institué dans le sein de l'Académie une commission permanente chargée de constituer sur de nouvelles bases la nomenclature médicale.

Varicocèle; procédé de l'enroulement des veines. — M. Velpeau, au nom de MM. Gimelle, Blandin et au sien, fait un rapport sur le mémoire lu récemment par M. Vidal (de Cassis), relatif à un nouveau mode de traitement du varicocèle par l'enroulement des veines spermatiques. Le rapporteur, après un examen critique du procédé proposé par l'auteur, conclut en proposant le renvoi du mémoire au comité de publication et des remercîments à l'auteur. (Adopté.)

Chute spontanée de la matrice. — M. Velpeau donne communication d'un fait rare et digne d'intérêt, dont l'observation lui a été adressée par M. Estevenet, chirurgien adjoint de l'Hôtel-Dieu de Toulouse. Il s'agit d'une chute spontanée et de l'expulsion complète de la matrice à travers les parties génitales externes, suivie, onze jours après, de l'invasion d'une péritonite et de la mort.

Monstruosité double. — M. Bérigny, médecin de l'Hôpital de Meulan, présente un enfant vivant, qui offre un exemple remarquable de monstruosité double (diplogénèse) bornée à la moitié inférieure du corps. Cet enfant, du sexe féminin, est âgé de 22 jours et fortement constitué. Son père est âgé de 27 ans; sa mère a 21 ans; l'un et l'autre ont une bonne constitution. A l'âge de 17 ans, cette femme a eu un premier enfant fortement développé et bien conformé. Pendant la grossesse de son second enfant, elle n'a éprouvé aucun symptôme qui pût faire pressentir la monstruosité qu'elle allait mettre au monde; elle ne se rappelle pas avoir éprouvé aucune émotion, avoir fait aucune chute, ni reçu aucun choc. Sa petite fille est venue au monde en première position après trois heures seulement de fortes douleurs; l'enfant est restée au passage quelques instants, arrêtée qu'elle était par la région lombaire là où elle commence à être double. Je pense, dit M. Bérigny, que cette enfant doit être rangée dans l'ordre des *diplogénèses*, d'après les idées émises par M. Breschet sur la classification des monstres, bien qu'elle ne soit double, je le répète, qu'à partir de la région lombaire. Là commence un second individu parfaitement formé comme le premier; seulement le volume de ces deux individus superposés agrandissant trop, pour la capacité normale de l'utérus, le diamètre antéro-postérieur qui passerait par les deux régions sacro-pubiennes, le siége qui commence le second individu a été dévié et reporté naturellement à gauche, ce qui a permis à la jambe de ce côté de contourner la hanche du premier individu et de venir s'appliquer sur son abdomen. Quant à la jambe droite, elle est restée fléchie sous le siége, et par cette raison a acquis un volume un peu moindre que celui de sa congénère, qui est bien développée.

M. Bérigny se borne pour le moment à cette simple présentation, afin de ne pas laisser ignorer plus longtemps l'existence de ce sujet monstrueux, qui d'ailleurs pourrait mourir d'un instant à l'autre, attendu que déjà la semaine dernière il avait eu de légères convulsions. Mais il se propose d'adresser prochainement à l'Académie un mémoire dans lequel il signalera les détails anatomiques et physiologiques qu'il aura observés, et de solliciter une commission qui donnerait son avis sur la question de savoir s'il y aurait danger pour les jours de l'enfant à tenter un moyen capable de faire disparaître le second individu.

M. Gerdy demande si l'anus et les organes génitaux du second individu sont dans l'état normal.

M. Bérigny fait remarquer que les ouvertures naturelles sont indiquées, mais non perforées.

M. J. Guérin : On remarquera que le train postérieur ajouté à l'enfant normal présente deux pieds-bots très-caractérisés, l'un équin, l'autre varus équin. Peut-être qu'indépendamment de ces difformités il y a dans les os des pieds et des jambes quelques vices de conformation. Je possède dans mon cabinet un exemple de monstruosité double tout à fait analogue, dans laquelle le tronçon du train postérieur présente également deux pieds-bots. Cette circonstance, à laquelle on n'avait pas fait attention jusqu'ici, n'est pas sans intérêt. Elle me paraît propre à jeter du jour sur l'origine de la monstruosité double par greffe d'une portion de fœtus détruit sur un fœtus normal. Pour moi, j'y vois le témoignage d'une affection profonde des centres nerveux qui aurait détruit les parties supérieures. La rétraction musculaire, à laquelle j'attribue les deux pieds-bots, serait le résultat de l'affection convulsive produite par la destruction des centres nerveux; et les difformités seraient ainsi le résidu permanent d'une maladie des premiers temps de la vie intra-utérine, d'une époque où la greffe des parties restantes serait facile à s'effectuer et simple à comprendre.

— M. Gerdy présente un malade affecté de paralysie du nerf facial.

SÉANCE DU 13 AOUT. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Examen critique des faits touchant le vitalisme. — M. Virey lit la note suivante :

On a dit : la nature est *une*, et en effet les *sciences physico-chimiques* paraissent aujourd'hui, pour plusieurs esprits, se confondre tellement avec les *sciences physiologiques*, qu'elles suffiraient pour établir d'elles seules le phénomène de la vie et de l'organisation. Cette combinaison plus ou moins complexe des éléments chimiques de notre globe, quoique inexpliquée encore, semble avoir fait, selon quelques savants modernes, éclore spontanément les êtres animés à sa surface dans la longue nuit des siècles. De là suit cette opinion, soutenue en Allemagne surtout, que *la matière seule règne* ou que nos divers matériaux telluriques possèdent intrinsèquement les forces éparses de la vitalité, qu'ils sont *cryptobies* (à vie cachée), mais capables de se développer par des circonstances favorables en divers équilibres ou formes organiques. Aussi la théorie des générations spontanées n'y est point abandonnée encore.

D'ailleurs, ces principes résultent du système maintenant si débattu de la *philosophie* dite *de la nature* ou du *panthéisme* autocratique. Il ne re-

connaît dans l'univers qu'une substance unique, sous un double aspect, jouissant à la fois de l'*étendue* en tant que *matière* et de la *pensée* en tant qu'*intelligence*. Seulement celle-ci ne peut se manifester, suivant les sectateurs de cette hypothèse, que dans les conditions d'un organisme développé chez les animaux.

Mais nous sommes peu disposés à croire que le marbre ou le bronze d'une statue possède par son essence ou contienne virtuellement les éléments de la sensibilité et de la pensée animatrice que Pygmalion cherchait dans sa Galatée, ni que les atomes radicaux de carbone, d'azote, d'hydrogène, d'oxygène, etc., disgrégés, séparés par la putréfaction et la mort d'un cerveau humain, reprennent des fragments d'idées ou de perceptions qui ont pu les agiter pendant la vie. Par là s'écroule aussi le brillant système des monades de Leibnitz qu'il présente comme des miroirs réfléchissant l'univers.

Quelle qu'ait été l'origine obscure des choses, nous voyons clairement d'abord et concevons une matière brute préexistante, fixe ou immanente par sa propre nature, indépendamment de tout être vivant dont elle a dû précéder l'existence sur notre planète. A moins d'une métaphore poétique, on ne peut dire que le globe est vivant, dans ses rochers, que la terre sent ou respire. Ni Spinosa, ni Schelling, Oken, Carus, Cabanis, Lamarck, n'ont été fondés à conférer l'intellect et des affections ou passions à cette masse anorganique primitive du globe, au granit, par exemple, comme nous allons en donner des preuves.

Aussi toute espèce de matière n'est pas apte à recevoir la vie ; l'arsenic, le mercure, le cuivre, le plomb, la baryte, etc., résistent à toute organisation ou la détruisent. D'autres éléments minéraux, la silice, la chaux, etc., peuvent bien entrer en combinaison avec nos tissus, sans se pénétrer de vie toutefois par eux-mêmes, comme le phosphate calcaire des os, les sels, les coquilles, etc. Donc il existe des substances mortes ou pouvant tuer le vivant; tels sont les minéraux, les poisons non organisables, purement chimiques. Leurs combinaisons, rebelles à toute vitalité, en sont même repoussées, éliminées.

Il faut ainsi reconnaître *deux règnes* distincts et parfaitement séparables, puisque le brut, le minéral (*indigesta moles*) primitif peut subsister par lui seul et antérieurement à toute organisation, sur notre planète, à toute vie telle que nous la connaissons.

L'atome ou la molécule minérale *possède en soi la raison de son existence*, dit Kant; c'est pourquoi elle resterait par elle seule éternellement indifférente au mouvement comme au repos. Elle se concentre donc sur elle-même par une force physico-chimique qui est la *cristallisation*. En effet, la matière première du globe, à nous connue, le granit, est constituée de radicaux primitif, comburés, d'oxydes de métaux terreux, *silicium*, *calcium*, *aluminium*, etc., fondus et cristallisés. Toute substance travaillée par le feu ou dissoute par l'eau peut se cristalliser plus ou moins. *La cristallisation devient ainsi la forme primordiale de toute substance inorganique ;* car, même dans les corps organisés, tout ce qui reste à l'état cristallin et concret ne vit pas actuellement (des sels, des acides, la stéarine, l'urée, etc.).

Et par cela seul que le minéral est formé de cristaux jusque dans ses dernières molécules, il se doit construire en solides géométriques, anguleux, par *juxtaposition*, comme l'ont démontré Haüy, Mitcherlich et autres minéralogistes. Il ne saurait donc ni s'accroître, de même que les tissus vivants, par intussusception, ni se nourrir, ni, par suite, engendrer et mourir. Il est ainsi stable ; chaque particule, indépendante du total, peut en être séparée, mais non pas même se putréfier. D'ailleurs, le minéral, composé d'éléments comburés ou d'oxydes pour l'ordinaire (*chtonogènes*) terreux, se combine chimiquement, à la manière binaire des sels inorganiques, comme l'exprime Berzélius.

La mobilité de la vie ne peut s'accommoder de ces radicaux inconvertibles, puisque le fer, la chaux, la silice et autres substances purement minérales, sulfates, chlorhydrates, etc., qui pénètrent dans les corps animés, n'y prennent jamais par elles-mêmes le mouvement vital, bien qu'elles le subissent par communication.

Les seuls matériaux susceptibles de vitalité et d'assimilation par nutrition sont des combustibles, le carbone, l'azote, l'hydrogène (même combiné à l'oxygène dans l'eau), et sans doute aussi le soufre, le phosphore, peut-être avec d'autres associations plus ou moins mobiles.

On comprendra que le tissu organique diffère donc essentiellement ou plutôt qu'il n'offre aucune connexité avec les minéraux cristallisables ou morts, inactifs et fixes par eux seuls et qu'on peut fragmenter (1).

Au contraire, qui dit *organisation* exprime non-seulement un concours harmonique d'éléments combustibles équilibrés ou s'associant par une force spéciale en un *centre d'unité* pour constituer l'individu ou le *moi*, absorber et s'assimiler des matériaux analogues à sa nature ; mais, de plus, tendance vers un but calculé d'avance de conservation, par le moyen d'organes appropriés (membres et sens) ; enfin, résistance à sa destruction et effort pour se reproduire ou multiplier.

Il ne faut pas néanmoins confondre avec certains physiologistes de nos jours, comme identiques, la *vie* et l'*organisation*, quoique connées, puisque celle-ci est l'instrument, l'autre son état fonctionnel ou agissant, lequel peut s'interrompre, comme dans la graine ou l'œuf, par la froidure, la dessiccation, etc. (2). *Les éléments matériels ne vivent*

(1) Il y a donc deux principaux modes d'existence de la matière à nous connue : 1° le mode inorganique et chimique ; 2° le mode organique vital. Le premier est minéral ou souterrain, analysable ; le second est épigée ou périgée (autour de la terre ou à l'extérieur) et synthétique, ou formant un corps individuel non réorganisable, tandis que la chimie peut reconstruire le minéral. L'animal, en mourant, rentre dans l'état souterrain ou hypogée et minéral. Ses débris nourrissent les végétaux épigées, puis l'animal périgée porte l'élaboration organique à son summum. Ainsi s'accomplit le cercle, ou la rotation des êtres, par la destinée sur ce globe.

(2) Ces physiologistes ont dit avec Lamarck : L'organe

donc point par eux mêmes, mais bien par le jeu centralisant de leur association temporaire. Pareillement, diverses productions anormales des végétaux et des animaux, les épiphytes et des entozoaires, peuvent se développer ou subsister par la seule communication du mouvement vital et la nutrition, comme des satellites de la planète qui les entraîne. Tels sont les acéphalocystes, les corps fibreux, etc.

Pour reconnaître combien les sciences physico-chimiques ont été invoquées en vain dans l'explication de la vie, il suffira d'un court exposé de leurs principaux systèmes. Ni le *mécanisme statico hydraulique* de Bœrhave ne rend raison de la tendance réparatrice et conservatrice du corps animal ou végétal; ni l'*irritabilité hallérienne* de la fibre motrice n'a pu réussir à expliquer la formation embryogénique du poulet dans l'œuf; ni l'*incitabilité* de Brown ne donne des notions satisfaisantes sur la transmutation des substances alimentaires en nos tissus et humeurs; ni la *chimie vivante* des modernes, pas plus que l'ancienne théorie des *ferments*, ne saurait créer les facultés de sensibilité et de motilité des parties; ni les *propriétés* dites *vitales* par Bichat et d'autres physiologistes d'aujourd'hui ne sont capables d'organiser le moindre viscère par elles-mêmes ou de coordonner des membres. Enfin, la chimie brise, disgrége ou tue l'organisation intime du sang, du lait, du sperme pour les analyser sans pouvoir les reconstruire, tandis que la vie associe et synthétise les éléments pour les défendre contre toute putréfaction ou les assimiler.

Or, c'est précisément ce concert synergique qui constitue l'ensemble dont les parties sympathisent et se défendent (quoique plus lentement chez les végétaux) qui établit la vivification générale dans l'individu.

La vie ne peut procéder que de la vie par génération normale. En effet, du moment où le microscope a été découvert, les générations équivoques ont disparu. On a dévoilé les ovules, les graines des moindres insectes ou mousses jusque chez les infusoires, de nos jours. On a réfléchi que la pourriture ou des atomes disgrégés au hasard ne pouvaient, de leur propre science et habileté, constituer les viscères et les yeux d'un imperceptible ciron, pas plus que ceux d'un éléphant. Il faut laisser aux anciens ces crapauds tout formés par la fange des marais.

Lorsque les plus sublimes ressorts sont combinés dans l'encéphale d'une fourmi, que les lois savantes de l'optique et de l'acoustique sont mises à contribution pour divers sens par la nature seule; que les combinaisons les plus transcendantes de la chimie s'opèrent dans les sécrétions; quand la végétation elle-même manifeste des directions spontanées si ingénieuses pour la floraison, et une sorte de passion, d'amour, dans la fécondation; enfin, quand on admire des prédispositions si étonnantes de structure entre les sexes pour n'accepter que telle sorte de pollen et de sperme, afin d'écarter les mélanges adultérins, ou pour empêcher de confondre les genres d'êtres les plus voisins, il est impossible d'admettre que la matière inorganique toute brutale d'elle seule s'élève à cette haute sagesse; car ne voyons-nous pas se déployer de merveilleux instincts conservateurs, inappris, dans cet œuf d'insecte abandonné aux conflits d'une nature marâtre et sauvage? Le jeune orphelin lutte seul contre ces intempéries du monde extérieur. Le plus faible moucheron a sa spontanéité calculée et son autocratie contre les éléments conjurés; mais les formes protectrices ont été si habilement appropriées à la destination providentielle de l'oiseau, du reptile sans membres, que ses actes il les gouverne sans la moindre intelligence du but qu'il doit atteindre.

Qui ne voit ici cette science infuse mouvant l'être indépendamment ou parfois même contre sa volonté, mais pour un utile intérêt, comme dans l'amour, la colère? Cette prescience n'est ni dans l'arbre, ni dans l'animal, mais déjà elle existe tracée dans cette disposition native du germe (œuf ou graine) qui organise l'aiguillon de l'abeille, comme les linéaments de la fleur pour s'épanouir et remplir leur rôle préparé d'avance dans l'avenir.

C'est pourquoi la *vie* est cette cause agissante, *essentiellement intelligente*, bien que dépourvue d'intellect extérieur. Les philosophes, les plus profonds observateurs de l'antiquité la considéraient comme une ψυχη (*anima*), déléguée à chaque forme spécifique, aspirant à rétablir l'équilibre troublé par les maladies, à compléter ou réparer son être après les amputations et les pertes, résistant jusqu'à certaines limites aux efforts destructeurs, portant la nourriture où il le faut, immolant même au besoin une mère à sa progéniture. Le système atomistique des épicuriens a-t-il jamais pu expliquer ces faits?

Certes, s'il y a dans nous un principe distinct de la matière de nos corps qui en contrarie parfois le jeu ou le modifie pour un but salutaire, cette *autocratie interne*, dirigeant l'économie de toutes les créatures animées, préside à leurs générations; elle restitue les formes pures et primordiales entières aux fœtus des individus difformes, écourtés, manchots, bossus, déviés, d'après le plan correct et primitif de l'espèce. Il y a donc une *nature* sage et prévoyante attribuant des organes réguliers, bien coordonnés pour le genre de vie, dans le monde extérieur, instruisant sans être instruite, απαιδεύση, l'insecte même, ou guidant l'individu dans le cercle de son existence pour accomplir sa destinée.

Il y a donc, à l'opposé des opinions fausses maintenant régnantes et enseignées dans plusieurs écoles médicales de France et d'Allemagne, opinions qui modifient vicieusement la pratique de l'art :

1° Des matériaux essentiellement bruts, comburés, organiques et abiotiques, constituant la masse minérale de notre globe, ou même *résistant à toute*

---

est le résultat de la fonction. Ainsi l'animal aspirant à fuir ce qui le blesse ou le gêne s'efforcerait de se créer des membres, tentacules, bras ou pieds, des nageoires dans l'eau, des yeux pour voir, etc. Mais ce fait, d'ailleurs erroné, ne peut s'appliquer aux plantes immobiles, insensibles, qui développent pourtant des organes sexuels et autres. Ensuite, l'animal naissant apporte avec lui ses armes, ses dards, etc., pour vaincre sa proie, tous organes dont il ne pouvait prévoir le besoin en venant au monde sans une révélation providentielle. La fonction est donc postérieure à l'organe encore imparfait du fœtus : exemple, la génération, etc.

vitalité. Ils cristallisent par juxtaposition. Ainsi la vie n'émane pas d'eux, contrairement aux panthéistes (1).

2° La vie véritable n'existe que dans des corps organiques émanés d'une forme sphérique originelle (œuf ou cellule) par une génération, concours harmonique de particules conspirant à l'unité centrale et résistant jusqu'à certain point aux lois du monde physique, pendant une période déterminée de durée.

3° Ces matériaux, susceptibles de composition anatomique et d'évolution du centre à la circonférence, sont essentiellement de *nature combustible* (carbone, azote, hydrogène, etc.). Différents des minéraux, ils ne peuvent se constituer qu'à la surface du globe, ou dans les eaux et avec le concours de l'air atmosphérique, ou l'oxygène, et d'une douce chaleur ou même de la lumière.

4° La chimie prouve que le *carbone* prédomine dans les textures végétales, et l'*azote* ou l'*ammonium* au contraire chez les animaux. Ceux-ci ont besoin d'oxygène respiratoire pour entretenir l'excitation vitale et la caloricité, tandis que la plante absorbe des éléments carbonifères.

5° Les *formes spécifiques* (animales et végétales) correspondent nécessairement à proportion des éléments organisables, comme aux conditions de calorique, de lumière, d'humidité, et des mouvements diurnes ou annuels de notre planète. Elles expriment même la perfection, la santé, la beauté. Ces structures confirment leurs habitudes hygiéniques, vitales, leur organisation au climat, aux lieux qu'elles sont destinées à peupler. Il est absurde de soutenir que des localités et circonstances identiques aient pu créer les êtres si différents qu'on y voit éclore.

6° La *cristallisation* est le principe formateur du règne minéral non vivant et non générateur. Au contraire, tout ce qui vit émane d'un germe (œuf, graine, pore ou propagule), jusque dans l'infusoire microscopique (comme l'ont reconnu Ehrenberg avec d'autres modernes observateurs); car il y a coordination harmonique de parties relativement à un but fonctionnel, même chez les animaux agames ou cryptogames, et résistance vitale jusque dans les vers intestinaux, à formes normales dans nos viscères digestifs, qui ne se digèrent pas.

7° Cette coordination harmonique se manifeste parmi les *séries* et les *groupes* de genres ou d'espèces d'animaux fraternisant comme les plantes, constituant une *chaîne d'êtres* ou des embranchements émanant de souches soit analogues, soit de structures voisines. Ces *familles* de créations correspondantes, attestant un plan général, déposent contre de prétendues productions spontanées ou du hasard. Il est donc impossible de n'y point reconnaître un résultat d'ordre et d'intelligence incompatible avec des matériaux bruts. Un *principe vital* nous paraît ici présider inévitablement aux productions organisées, immanent ou circulant dans elles sans cesse par des générations successives non interrompues (1). Cette vérité est ainsi démontrée par les faits.

M. Rochoux : M. Virey acceptera, dit-il, avec plaisir les objections que l'on pourra faire à son travail : je vais tâcher de le satisfaire. Je laisserai de côté le panthéisme allemand et autres niaiseries semblables; je ne ferai pas plus de cas de l'atomisme de Leibnitz, qui n'est guère plus raisonnable et qui n'est au fond que le système d'Epicure dégradé. L'atomisme d'Epicure, dans toute sa simplicité, est le seul qui soit capable de résoudre toutes les difficultés ; c'est à ce système que se rattachent tous les systèmes unitaires que M. Virey vient de combattre. Il est en effet aisé de comprendre que s'il n'y avait pas de figures primitives, il n'y aurait point de figures dans les corps. L'existence des formes, dans tout ce qu'il nous est donné d'observer, est la meilleure preuve que l'on puisse donner de l'existence et de la forme primitive de l'atome. Il n'y a point d'immobilité dans la nature; tout mouvement, toute activité sont également inhérents à l'atome. Tout peut donc être ramené à des atomes indivisibles doués d'une forme et d'une activité constante. L'indivisibilité est prouvée par les limites de la décomposition chimique des corps. Avec ces trois conditions, il est possible d'expliquer la formation des corps et des êtres vivants sans être obligé d'admettre une force active en dehors de la matière. M. Virey reconnaît que des éléments dépourvus de raison peuvent revêtir des formes déterminées, se prendre en cristaux dans certaines combinaisons chimiques. S'il peut me dire comment se forme un cube, je lui dirai comment se forme un champignon, un ciron ou un homme. D'après M. Virey, le caractère de la matière est d'être inerte par elle-même; tant que les germes restent en repos, ils ne s'organisent pas. Il n'y a point d'inertie : ce que l'on appelle ainsi n'est qu'un cas d'équilibre produit par des forces agissant en sens opposé. Il y a partout action, mais l'action est quelquefois latente ; c'est ce qui fait croire à l'inertie. Quant au principe vital, pour l'admettre, il faudrait qu'il fût nécessaire.

---

(1) La souveraine puissance créatrice pouvait unir la pensée à la matière, sans doute comme le présume Locke, mais l'a-t-elle voulu? Où sont les caractères de la pensée et de la vie chez les matériaux bruts organiques? Ce n'est donc qu'une supposition ou simple allégation. Car ces simples molécules minérales, ou autres, disgrégées, décomposées par la mort, conservent-elles la faculté de sentir, de penser, facultés qui, tout au plus, résulteraient de la synergie harmonique des parties organisées par une profonde intelligence, ou de leurs mouvements coordonnés et sympathiques? Demande-t-on, après que les cordes de la lyre sont détraquées et brisées, où se trouvent le concert, les accords harmonieux des sons?

L'âme, dira-t-on, consistait dans cet ensemble du jeu des organes sensibles et percevants du système nerveux vivant, par son concours. N'est-elle pas ce que Pythagore exprimait en disant qu'elle était unité, harmonie?

Toujours est-il que cet ensemble coordonné ne peut être le produit spontané d'une masse inerte, inorganique, inintelligente; ce serait une merveille incompréhensible. Il faut donc force intelligente, élaboratrice, en dehors des éléments bruts. L'observation de la nature nous contraint de le reconnaître sous peine d'absurdité, cet artisan sublime !

(1) Puisque l'œuf non fécondé ne donne par l'incubation qu'un putrilage, il faut donc autre chose que de la matière pour la vivification ; avec le sperme, il faut une force centralisante.

A-t-on jamais vu un organe sans action et une action sans organisation? Pourquoi admettre des distinctions, des séparations, lorsque tout nous dit que rien dans la nature n'est séparable? Je me résume en répétant que le système de l'atomisme explique tout.

M. Virey : Il s'agit de savoir s'il existe ou non des substances incapables de recevoir l'organisation et la vie. M. Rochoux ne me semble pas avoir abordé la véritable question. Je prétends qu'il est des matières qui ne sont point susceptibles de s'organiser. A-t-on jamais vu le granit, l'arsenic, dans quelque état de combinaison qu'on les suppose, recevoir la vie? J'ai dit ensuite que les substances susceptibles de devenir vivantes sont les substances combustibles, l'azote, le carbone, l'hydrogène, etc., mais à la condition d'un acte de génération. C'était là-dessus que j'attendais des objections.

M. Rochoux : Jamais personne n'a dit que le granit pût penser. Je n'ai pas prétendu que la colonne de la place Vendôme fût en état de faire des objections à M. Virey. (Rire général.) La question est de savoir si une combinaison de corps insensibles est susceptible de former des êtres organisés et sensibles. C'est ainsi qu'Epicure a posé la question, et c'est dans ce sens que j'ai cherché à la développer. On voit tous les jours des combinaisons de certains éléments former des composés ayant des propriétés nouvelles, différentes de celles qu'avaient ces éléments. (M. Virey : Mais c'est de la chimie.) Oui c'est de la chimie; mais je pars justement de ces faits simples pour remonter à des faits plus composés, aux combinaisons qui forment les êtres organiques. Il n'y a pas de séparation absolue entre les êtres. De la moississure à l'être le plus parfait, il n'y a qu'une série de gradations, mais point de délimitation.

M. Royer-Collard : Je laisserai de côté Epicure et Leibnitz, les atomes et les monades. On est convenu depuis longtemps de ne plus faire de la cosmogonie dans les sciences physiologiques. Le travail que vient de lire M. Virey soulève une question physiologique très-importante, celle de savoir jusqu'à quel point les phénomènes physico-chimiques interviennent dans les phénomènes de la vie et quelles sont les limites au-delà desquelles cesse leur influence. Cette question a été parfaitement posée par M. Virey. Seulement, je crois devoir faire quelques objections à la manière dont il l'a résolue. M. Virey reproche aux doctrines chimico-physiques d'être incapables de rendre compte de l'organisme. Il y aurait, ce me semble, de tout autres raisons à faire valoir contre ces doctrines que celles dont M. Virey s'est servi; il a allégué des arguments usés contre des idées que l'on ne soutient plus. Nous ne disons pas aujourd'hui qu'un corps brut est vivant; nous ne prétendons pas dire non plus que des corps organisés, différemment composés, ne diffèrent point par leurs actions.

M. Virey dit : Vous ne pourrez jamais avec des éléments chimiques faire des substances organiques. On en fait cependant. (M. Virey : Je le nie.) On fait artificiellement de l'urée, du liquide allantoïde. Ce n'est pas là de la vie, sans doute, mais c'est de la matière organique.

Les personnes qui se retranchent dans des théories absolues encourent ordinairement le reproche qu'elles adressent aux autres théories. Il y a dans les théories physico-chimiques des hypothèses qui ne sont ni plus ni moins plausibles que celles des vitalistes. Quant à ce qui a été dit, qu'aucune matière organique ne se fait par hasard, qu'il n'y a point de génération spontanée, je répondrai que rien dans la nature n'est livré au hasard, tout est subordonné à des lois; mais il est établi par de nombreuses expériences, entre autres celles de M. Edwards, que des matières ayant été organisées peuvent par de certaines combinaisons donner lieu à des organismes nouveaux.

En général, les vitalistes ont, suivant moi, le tort de se servir des arguments dont les spiritualistes se servent contre les matérialistes. Vous dites qu'un morceau de matière n'arrivera jamais à cette haute sagesse qui caractérise les actes des êtres vivants. Sans doute; mais ces actes ne sont point le produit de la matière organisée, mais d'un principe immatériel, de l'âme. Plus on veut retrancher à la matière pour accorder à la vie, plus on retranche à l'âme. L'âme me suffit pour expliquer, non pas l'organisme, mais l'intelligence qui est en dehors de la matière.

Je résumerai ainsi les objections que j'ai cru devoir faire à ce travail : 1° les arguments dont s'est servi M. Virey répondent à des doctrines qu'on ne soutient plus aujourd'hui; 2° les vitalistes mettent une hypothèse à la place des hypothèses qu'ils combattent; 3° on adresse à tort aux doctrines physiologiques que nous soutenons le reproche de panthéisme.

M. Virey : M. Royer-Collard a cru devoir prendre la défense de la chimie. Je ne repousse pas pour mon compte ce qu'il y a de chimique dans l'organisation; ce que je repousse, c'est la prétention de créer des substances organiques par les procédés de la chimie. Ainsi, M. Royer-Collard a dit que l'on faisait de l'urée; je le conteste. L'urée obtenue par la chimie n'a point les propriétés de l'urée naturelle. Je ne nie pas qu'on ne puisse, par certains procédés, modifier les organismes; mais quant à ce qui est de la formation primitive d'êtres organisés, je ne pense pas qu'elle soit possible.

M. Castel : Je n'aurais pas pris la parole dans cette discussion si je n'y trouvais l'occasion de combattre un préjugé qui s'est introduit dans les sciences physiologiques depuis un demi-siècle. Ce préjugé consiste à ne voir pour toutes choses qu'un seul mobile et à négliger les rapports, les relations qu'ont entre eux les différents éléments qui constituent les êtres vivants. On peut admettre le vitalisme sans repousser l'influence des agents physico-chimiques; on peut aussi repousser le vitalisme sans admettre pour cela les doctrines physico-chimiques. C'est donc une chose bien difficile d'analyser la vie. Oui, puisqu'on ne l'a pas fait encore. On ne fait qu'accroître la difficulté en admettant un principe vital, parce qu'on substitue une abstraction à l'analyse des faits. Cette analyse nous montre deux choses : la sensibilité d'un côté, de l'autre les excitants. Aucun système dans l'organisme n'est absolu; aucun d'eux ne peut rien faire sans le concours des autres. Le

système nerveux ne peut rien tout seul. Que les poumons viennent à cesser leur fonction, tous les autres organes étant sains d'ailleurs, l'individu succombe. Un épanchement survient dans le cerveau ; tout le reste de l'organisme est sain, et cependant l'individu succombe encore. Si l'on admet un principe vital, il faut le placer au-dessus de tous les systèmes organiques ; mais alors la vie devrait subsister malgré la destruction des organes. Voyez combien l'admission d'un principe vital éloigne de ce que nous apprend l'analyse. Il faut considérer la vie comme un produit, sans quoi l'on ne pourra rien expliquer.

M. Virey : C'est à tort que l'on considère le principe vital comme un être ; c'est comme ensemble de phénomènes, comme une unité composée de plusieurs fonctions qu'il faut le considerer. M. Castel combat une hypothèse que personne ne soutient.

Personne ne demandant plus la parole, la discussion est close.

SÉANCE DU 20 AOUT. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Peste. — M. Pariset fait un rapport sur un mémoire lu par M. Louis De La Porte, chirurgien de la marine royale, relatif aux foyers, aux causes, à la reproduction de la peste et à la durée de l'incubation.

Dans le premier chapitre, l'auteur s'attache à démontrer que la peste est une maladie très-ancienne. Il cite à l'appui de cette proposition les paroles énigmatiques de la sibylle, un mot très-équivoque d'Hérodote et quelques traits empruntés çà et là des saintes Ecritures. L'Ecriture parle, en effet, de maladies caractérisées par frisson, fièvre, tumeur et charbon. Mais le frisson et la fièvre sont partout ; les tumeurs, les charbons avec frisson et fièvre, constituent des maladies spéciales ; ils peuvent caractériser la peste, mais ils peuvent également appartenir à de tout autres maladies. Il n'est pas vrai qu'Hippocrate ait décrit la peste ; il est certain que Galien n'en parle pas, et Galien avait étudié à Alexandrie. Que l'admirable hygiène pratiquée par l'ancienne Egypte lui ait été suggérée par de grandes épidémies de peste, et que par conséquent la peste lui ait préexisté, c'est ce qu'a supposé Volney, c'est ce qu'admet M. De La Porte ; mais les témoignages historiques nous manquent. La possibilité d'un fait n'en établit pas la réalité ; et quant le fait serait réel, il prouverait qu'avant tous les temps connus l'Egypte a été ce qu'elle est encore aujourd'hui, un véritable foyer de peste ; or, dit M. Pariset, c'est à quoi nous souscrivons très-volontiers.

La détermination des causes est l'objet du second chapitre. Selon M. De La Porte, l'infection est la première, et cette infection il l'a rencontrée à Alexandrie, à Jafa, à Smyrne, à Constantinople, à Rhodes, à Jérusalem. Dans ces lieux si divers, dans les villes, dans les villages, partout des rues étroites, tortueuses, crevassées, presque toutes sans pavés ; partout des eaux croupissantes, des habitations de terre, de boue, de carcasses d'animaux, pour les pauvres ; dans les maisons riches, des rez-de-chaussée bas, obscurs, humides ; partout des matières animales et végétales pourrissant à la surface du sol, et jusque dans l'intérieur des maisons.

Le rapporteur suit M. De La Porte dans l'examen des autres causes, *circumfusa, ingesta, gesta*, et trouve que tout ce qui peut concourir à la génération spontanée de la peste est réuni en Egypte et sur une surface de plusieurs centaines de lieues carrées. De telle sorte que le merveilleux serait, non de voir la peste en Egypte, mais de ne l'y voir pas.

Toutefois, des médecins ont élevé des doutes sur les pernicieux effets de l'infection. M. De La Porte répond à ces doutes par des faits péremptoires, et cite entre autres celui que rapporte Dower, Dower, l'inventeur de la poudre qui porte son nom ; Dower, l'élève de Sydenham, pirate et médecin tout ensemble, dont l'équipage à Guayaquil en Amérique eut la peste après avoir passé la nuit dans une église dont les tombeaux avaient été fouillés.

Dans le troisième chapitre, l'auteur s'occupe de la propagation de la peste, ou des voies par lesquelles cette maladie se reproduit. M. De La Porte est donc partisan de la contagion, ou plutôt de la transmission, expression plus générale et plus juste. Quelles sont ces voies de transmission ? M. De La Porte se prononce pour le contact, mais avec de grandes restrictions. Les voies de transmission sont ensuite les voies respiratoires et les voies digestives. Mais les moyens les plus redoutables de transmission sont, à ce qu'il semble, les effets qui ont été à l'usage des malades, les vêtements qu'ils ont portés, le linge qui les a touchés et qui s'est imprégné de leurs émanations. Les exemples de ce mode de propagation sont innombrales. En 1835, à l'hôpital du Caire, le 15 avril, deux pestiférés moururent, laissant leurs chemises, leurs camisoles et leurs caleçons trempés de sueur. On en revêtit sur-le-champ deux condamnés ; on les mit ainsi équipés dans les lits encore chauds des malheureux qui venaient d'expirer. Le 19, l'un de ces condamnés eut la peste, et une peste mortelle. L'autre ne l'eut que le 21, et il se rétablit. Expérience équivoque, a-t-on dit. En voici une qui l'est peut-être moins. Les chrétiens d'Abyssinie ont toujours quelques-uns de leurs religieux à Jérusalem pour la garde du Saint-Sépulcre. La peste vint à Jérusalem. Loin de la redouter, les religieux abyssins la considèrent comme un bienfait du ciel qui va leur ouvrir le paradis. Quelques-uns furent pris et succombèrent ; les autres, empressés de les suivre dans l'éternelle félicité, prennent leurs vêtements, se mettent dans leurs lits, et tous meurent en quelques jours. Ils étaient au nombre de dix-sept.

L'expérience a démontré que ces vêtements, que ces effets laissés par les morts doivent être détruits ou purifiés par des lotions et par une longue exposition à l'air libre. Si, au contraire, on les replie sur eux-mêmes, si on les cache dans des coffres, dans des armoires, dans des malles, à l'abri de l'air extérieur, non-seulement le venin dont ils sont pénétrés se conserve, mais il y prend une énergie qui le rend beaucoup plus dangereux qu'il ne l'était dans l'origine. Il se fait là des combinaisons que la chimie n'a pas encore étudiées, et dont elle ne connaîtra peut-être jamais ni le degré, ni la durée.

Du reste, M. De La Porte ne dissimule pas que la transmission de la peste, ou la contagion, n'est pas un fait constant, inévitable, absolu. On a sur ce point les exceptions les plus étonnantes. Quoi de plus surprenant, en effet, qu'une femme grosse qui n'a pas la peste, et qui met au monde un enfant qui a la peste; qu'une femme grosse qui a la peste, et qui met au monde un enfant qui ne l'a pas?

Il est un dernier moyen de transmission que M. De La Porte semble rejeter sans réserve : ce sont les marchandises. Le rapporteur ne se prononce pas sur ce point aussi résolument que l'auteur du mémoire. Il cite plusieurs exemples où la peste semble avoir été communiquée par cette seule voie.

Dans le dernier chapitre, l'auteur traite de la période d'incubation. M. Pariset a renfermé l'examen de ce point dans celui d'un mémoire récemment adressé par M. de Cigalla. Dans ce mémoire, l'auteur parle de vingt apparitions de peste qui ont eu lieu dans les Cyclades depuis 1832 jusqu'aux premiers mois de 1844, c'est-à-dire dans le cours de douze années. Toutes ces pestes, que cite M. Cigalla, sont venues sur autant de bâtiments, et ces bâtiments n'ont eu, l'un dans l'autre, qu'un assez petit nombre de malades. Parmi les faits que cite M. Cigalla, on trouve le suivant : La peste est dans un lieu de Turquie qu'on appelle Jocia. Le docteur Manfredi, médecin du pacha-gouverneur, se retire à la campagne avec sa fille, son fils, âgé de quinze ans, et ses domestiques. Le jeune garçon avait un chien qu'il aimait beaucoup. Ce chien s'absente deux jours; il revient; grande joie pour l'enfant. Mais en prenant le chien pour le caresser, il s'aperçoit que cet animal a un bubon dans l'aine. Il en avertit son père, qui veut sur-le-champ faire tuer le chien. L'enfant demande grâce; on met le chien dans une chambre. Le soir même, l'enfant a la peste : céphalalgie, fièvre, vomissement. Le troisième jour, l'enfant et le chien meurent. En même temps la fille de M. Manfredi et un de ses domestiques tombent malades et meurent. Pour sauver les autres et lui-même, M. Manfredi, privé de ses enfants, quitte la Turquie et se réfugie à l'île de Scio.

Quant à la durée de l'incubation, M. De La Porte s'arrête à une période de sept jours. M. Cigalla flotte entre sept et quinze jours; mais dans une note additionnelle, il avoue que la période peut être encore beaucoup plus longue, et que la question est encore indécise.

M. le rapporteur cite à ce sujet le fait suivant : En 1819, un jeune Suédois vint d'Alexandrie à Marseille; il entra au lazaret; il y eut la peste, et n'en sortit qu'après sa guérison. Or, à cette époque on n'avait point de bateau à vapeur, et le voyage d'Egypte en France ne prenait guère moins de trente jours. Aujourd'hui, dit-il, en France et en Angleterre, le gouvernement n'impose que vingt et un jours de quarantaine, y compris le temps du voyage. Cette réduction est, ce lui semble, tout ce qu'elle peut-être, pour concilier les intérêts du commerce et les intérêts sacrés de la santé publique. A Livourne et à Trieste, on est plus rigoureux.

Pour conclusions finales, M. le rapporteur propose :

1° D'adresser des remercîments à MM. De La Porte et Cigalla;

2° De déposer honorablement leurs mémoires dans les Archives de l'Académie;

3° D'insérer leurs noms sur la liste des futurs correspondants.

M. Rochoux : Vous venez d'entendre le rapporteur nous énumérer les causes permanentes d'insalubrité qui existent en Egypte; c'est à ne pas y croire. Les contagionistes eux-mêmes reconnaissent donc, comme on le voit, que la contagion n'est pas l'unique source du développement de la maladie. Pour moi, je ne conteste pas que la peste ne puisse se communiquer d'individu à individu, mais je dis qu'il y a loin de là à reconnaître la contagion comme cause unique ou même principale de la peste. Quant aux cordons, aux lazarets, aux mesures sanitaires de toute espèce, je les considère non-seulement comme inutiles, mais même comme nuisibles à l'humanité et surtout aux intérêts commerciaux. On sait que depuis 20 ans il se fait un commerce immense entre l'Europe et l'Egypte, qu'il existe des communications de tous les jours, sans que, depuis cette époque, il se soit développé un seul cas de peste en Europe. Qu'on vienne nous dire maintenant qu'un corbeau tombé au milieu d'une ville, qu'un bout de corde ou un ballot de marchandises resté plusieurs années dans la mer ont pu donner la peste. Ce sont tout autant de contes avec lesquels on a entretenu les préjugés des habitants de Marseille. L'expérience est là pour nous prouver l'inutilité des lazarets, malgré la facilité toujours croissante des communications.

M. Castel : Les grandes calamités laissent toujours après elles de longs souvenirs, et ce que M. Rochoux appelle des préjugés sont de justes préventions entretenues par la lecture de l'histoire des temps passés. La question de la contagion n'a point été encore résolue parce qu'elle n'a jamais été bien posée. On la présente toujours sous un point de vue absolu, tandis qu'elle ne peut être jugée au contraire qu'à un point de vue relatif. Il n'y a aucune maladie dont on puisse dire qu'elle n'est ou ne sera jamais contagieuse. Il s'est introduit dans le langage médical des subtilités qui ne font qu'embrouiller la question; telles sont les distinctions que l'on a cherché à établir, sans aucun fondement à mon avis, entre la contagion, l'inoculation et l'infection. Une maladie ne cesse point d'être communicable par infection alors même qu'elle est susceptible d'être transmise d'un corps à un autre par contact. Il n'est pas nécessaire non plus d'admettre l'existence d'un foyer pour qu'il y ait infection. Il suffit de la communication d'un corps à un autre pour constituer l'infection.

M. Castel entre ici dans des considérations qu'il nous est difficile de suivre sur l'influence des foyers permanents d'infection, et celle des climats et de la direction des vents sur les maladies réputées contagieuses, et en particulier sur la peste.

M. Rochoux : Un homme dont l'Académie ne récusera pas l'autorité, tant sa justesse d'esprit était grande, Napoléon a remarqué que la peste se propageait beaucoup plus par la voie de la respiration que par contact.

M. Moreau : M. Rochoux semble tantôt admettre, tantôt rejeter la contagion ; je voudrais savoir quelle est définitivement son opinion sur cette question.

M. Rochoux : Mon opinion n'a jamais varié ; je ne crois pas à la contagion de la peste.

M. Hamon : Dans la question qui occupe l'Académie, il y a un fait très-important qu'il devient nécessaire d'éclaircir définitivement : c'est celui de la contagion. A la solution de cette question se rattache un intérêt international des plus graves, qui, jusqu'à présent, est resté en suspens. D'après les uns, la peste se communiquerait par contagion ; d'après d'autres, ce serait par infection. Je crois que c'est une question puérile de chercher à déterminer par lequel de ces deux modes de communication la peste se propage. Que ce soit d'une manière ou d'une autre, toujours est-il que la peste se communique. Je n'en veux d'autre preuve que les faits suivants. Ici M. Hamon rapporte plusieurs faits de communication de peste qui ont eu lieu par des provenances d'Egypte, à Marseille en 1819, à Venise en 1818, à Gènes en 1836, à Malte en 1829, etc. Je n'examinerai pas, ajoute-t-il, s'il faut conclure de ces exemples déjà nombreux de communication de peste en Europe, à l'inutilité des lazarets et à la nécessité de leur abolition. Je considérerais, pour moi, la destruction des lazarets comme très-malheureuse ; mais ce qu'il importe pour le moment, c'est de savoir si l'on peut imiter sans danger les modifications que les Anglais ont apportées à leur système sanitaire. On a dit, c'est M. Londe qui s'est exprimé ainsi, qu'à Marseille il n'existait point de conditions du développement de la peste comme en Egypte. Je crois que M. Londe se trompe. Il existe, au contraire, à Marseille, des conditions d'insalubrité telles, que si la peste venait à y être introduite, il y aurait fort à craindre qu'elle ne s'y développât rapidement. La peste est souvent bénigne ; mais on sait qu'elle acquiert environ tous les dix ans un caractère très-grave de malignité, et c'est dans cette période qu'il est à craindre de la voir se propager en Europe ; il est par conséquent nécessaire de conserver les mesures sanitaires actuellement en usage.

Pour concilier tous les intérêts, dit en terminant M. Hamon, je proposerais que les bâtiments avec patente nette fussent soumis à une quarantaine de quinze jours, voyage compris, et qu'avec patente brute la durée de la quarantaine fût laissée à la disposition des autorités sanitaires.

M. Londe : M. le secrétaire perpétuel a cité un fait d'incubation de peste ayant duré 30 jours. Je rappellerai à cette occasion les recherches si nombreuses et si précises de M. Aubert sur ce sujet. Il me paraîtrait impossible, si le fait dont vient de parler M. Pariset était exact, qu'il eût échappé à l'attention de M. Aubert.

M. Pariset : Je tiens ce fait de l'ambassadeur de Suède. Ce fait remonte à 1819, époque où, comme on le sait, les bâtiments venant d'Alexandrie mettaient plus d'un mois à faire la traversée. Je puis attester, d'ailleurs, qu'il est très-commun de voir en Egypte des individus atteints de peste après plus de 30 jours d'incubation.

M. Adelon : Voilà plusieurs fois que l'on discute dans cette enceinte sur la question de la contagion de la peste ; toutes les fois que ce sujet a été ramené, on a confondu deux questions : la question scientifique et la question législative. La première, celle qui consiste à rechercher si la peste est contagieuse ou infectieuse, si elle l'est par les hommes ou par les choses, quelle est la durée de la période d'incubation, etc. ; celle-là seule est de la compétence de l'Académie. Si une solution est grave, difficile et digne d'occuper les instants de l'Académie, c'est certainement celle-là. Mais comme conséquence de cette première question, on en a toujours abordé une autre qui sort entièrement de nos attributions, je veux parler de la question législative. Sans doute cette question, pour être résolue, demande la solution de la première ; mais ce n'est pas dans cette enceinte qu'elle peut être traitée. Je désirerais donc qu'on fût plus sobre à l'avenir de discussions de ce genre, pour lesquelles nous n'avons ni mission, ni aptitude convenable, et qui ne mèneront jamais à grand'chose. Quant à la question purement scientifique, je regrette qu'on la discute aussi légèrement. Je voudrais que l'Académie acceptât l'offre qui lui serait faite par quelques-uns d'entre nous de s'occuper mûrement et exclusivement de cette question. On a dit à cette occasion que l'Académie n'avait pas reçu mission spéciale de s'en occuper ; mais je ne crois pas que cela soit nécessaire. L'Académie est un comité permanent de salubrité ; à ce titre, il est dans son droit, je dirai mieux, de son devoir de s'occuper spontanément de tout ce qui intéresse la santé publique. Quant au choix de la commission que je propose, je ne pense pas qu'il doive être attribué au bureau. Ceux d'entre nous qui ont le goût et l'aptitude nécessaire pour ce genre de questions s'offriront d'eux-mêmes à en faire partie. Je propose en conséquence que 7 ou 8 membres se réunissent en commission permanente pour s'occuper spécialement de cet objet, et que jusqu'à ce que cette commission se juge suffisamment éclairée pour faire un rapport, on suspende toute discussion sur cette question. Adopté.

SÉANCE DU 27 AOUT. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Influence des lésions traumatiques de la moelle sur les maladies des voies urinaires. — M. Ségalas termine la lecture d'un mémoire, commencée dans la précédente séance, ayant pour titre : *Des lésions traumatiques de la moelle de l'épine et de leur influence sur les affections des voies urinaires*, dont voici le résumé et les conclusions :

L'occasion de ce travail a été l'observation de deux faits de lésion traumatique de la moelle, dont M. Ségalas a donné la description avec les plus grands détails. Dans l'un et l'autre cas, la rétention d'urine a suivi immédiatement la lésion de la moelle ; l'incontinence d'urine est venue ensuite, mais tardivement. Dans les deux cas, les urines sont restées longtemps belles ; et si elles ont fini par devenir catarrhales, ce n'est qu'après un long usage de la sonde à demeure.

Chez l'un des malades, il s'est formé, avec le temps, une pierre phosphatique ; c'est chez celui qui a porté la sonde ; chez l'autre, il n'y a eu jusqu'à présent aucun indice, aucune menace d'affection calculeuse.

Le premier a éprouvé des érections fréquentes et prolongées sitôt après la blessure ; puis ces érections ont diminué graduellement et ont fini par disparaître tout à fait. Le second, au contraire, n'a offert rien de bien remarquable sous ce rapport, ni dans les premiers temps qui ont suivi l'accident, ni depuis.

Les deux blessés paraissent d'ailleurs avoir conservé ou plutôt recouvré des désirs vénériens, mais avec des facultés génitales bien différentes : l'un, dont la lésion de la moelle paraît être à l'union du dos et des lombes, peut établir des rapports sexuels ; l'autre, dont la lésion est à la région dorsale, n'a plus d'érection.

Le rapprochement de ces deux faits a conduit M. Ségalas à se poser plusieurs questions relatives à l'influence des lésions traumatiques de la moelle de l'épine sur les fonctions des organes génito-urinaires.

Dans la première question, il examine quelle est l'influence de la lésion traumatique de la moelle de l'épine sur la sécrétion de l'urine.

Pour élucider cette question, M. Ségalas apprécie d'abord les faits à l'aide desquels Krimer a voulu établir expérimentalement que la sécrétion de l'urine était modifiée par les lésions de la moelle. Il expose ensuite les expériences auxquelles il s'est livré lui-même à ce sujet et desquelles il résulte, contradictoirement à celles de Krimer, que toutes les portions de la moelle de l'épine peuvent être détruites successivement, sans que la sécrétion de l'urine soit suspendue ou même sensiblement ralentie, si, en ce qui regarde la portion cervicale, on a le soin d'établir la respiration artificielle et de la continuer avec le soin qu'elle demande.

Dans la deuxième question, M. Ségalas examine quelle est l'influence de la lésion traumatique de la moelle de l'épine sur la composition de l'urine. S'aidant de la même méthode critique et expérimentale, M. Ségalas établit que la section de la moelle, soit au bas du col, soit aux lombes, n'a pas d'influence constante sur la quantité d'urée des urines, non plus que sur la quantité des phosphates, des sulfates d'acide urique et de mucus, et que, si les urines sont modifiées par cette opération, ce qui lui paraît très-douteux, elles le sont très-diversement. Il estime donc qu'on ne peut admettre comme constantes les modifications que Krimer indique dans la composition de l'urine par suite de la lésion traumatique de la moelle de l'épine.

Dans la troisième question, M. Ségalas cherche à déterminer quelle est l'influence de la lésion traumatique de la moelle de l'épine sur l'excrétion de l'urine. Ces lésions ont pour effet immédiat la rétention des urines, et pour effet secondaire, plus ou moins éloigné, l'écoulement involontaire des urines, l'incontinence d'urine. Contrairement aux idées reçues sur l'explication de ce phénomène, M. Ségalas croit qu'il est plus naturel de supposer que la rétention d'urine est l'effet du défaut de contraction de la vessie et des muscles qui entourent les viscères du bas-ventre, et que l'incontinence d'urine a lieu d'abord par regorgement, qu'elle est causée par la plénitude extrême de la vessie, comme dans tant d'autres circonstances, et ensuite par la résistance que la vessie irritée, enflammée, oppose à sa dilatation.

Quatrième question : Quelle est l'influence de la lésion traumatique de la moelle de l'épine sur la sécrétion et la composition du sperme? M. Ségalas cherche à établir par l'observation, par l'expérience et par l'analogie, que la sécrétion du sperme n'est pas suspendue par ces lésions.

Dans la cinquième question, M. Ségalas examine quelle est l'influence de ces lésions sur l'érection, les désirs vénériens et l'éjaculation.

Enfin, dans la sixième question, il cherche à déterminer l'influence de ces lésions sur la conception, la gestation et la parturition.

Des observations et des expériences contenues dans ce mémoire, M. Ségalas croit pouvoir conclure, sous le rapport physiologique :

1° Que la lésion traumatique de la moelle de l'épine n'empêche point la sécrétion de l'urine ;

2° Qu'elle ne trouble point directement la composition de ce liquide ;

3° Que l'altération de composition qui se montre ultérieurement dans les urines est la conséquence de l'inflammation catarrhale de la vessie, inflammation produite elle-même soit par la présence prolongée de la même urine dans ce viscère, soit par l'action de la sonde à demeure, et cela avec ou sans le concours d'autres causes ;

4° Que la paralysie traumatique commence toujours par être compliquée de la rétention d'urine, et que l'incontinence d'urine, qui succède à cette seconde maladie, en l'absence de soins appropriés, a lieu d'abord parce que la vessie, distendue outre mesure, ne peut plus recevoir le liquide, et ensuite parce que cet organe, fortement enflammé, se refuse à fonctionner comme réservoir ;

5° Que la lésion traumatique de la moelle de l'épine n'arrête point la sécrétion du sperme ;

6° Qu'elle n'altère point sensiblement la composition de ce liquide ;

7° Qu'elle provoque souvent des érections sans désirs, auxquelles succèdent parfois des désirs sans érections ;

8° Qu'elle n'apporte point toujours un obstacle permanent aux rapports sexuels ;

9° Qu'elle ne s'oppose point à la conception, ni à la gestation, et que, lorsque cette lésion a lieu, la parturition chez les femelles d'animaux et l'accouchement chez la femme nécessitent l'emploi de moyens artificiels, soit physiques, soit mécaniques.

Considérés au point de vue de la chirurgie, les faits établis dans ce mémoire mènent à des conséquences de la plus haute importance pour la pratique, aux suivantes entre autres :

Il faut vider régulièrement la vessie de tout homme frappé de paralysie traumatique ;

Il faut se garder de lui laisser la sonde à demeure ;

Il faut se garder de le traiter par des moyens qui exercent une action irritante sur la vessie.

Si maintenant on envisage ces conclusions dans leur ensemble, on reconnaîtra sans peine que la moelle de l'épine n'a pas d'influence sur les fonctions des reins, du testicule, des ovaires, non plus que sur les conditions de l'urine, du sperme, du fœtus, tandis que cette moelle tient sous sa dépen-

dance immédiate la vessie, les vésicules séminales et l'utérus, et que les facultés expulsives de ces divers réservoirs sont plus ou moins profondément troublées par ses lésions traumatiques.

M. Martin-Solon : Les expériences de M. Ségalas démontrent suffisamment que la sécrétion urinaire, ainsi que celle du sperme, est soustraite à l'influence des lésions de la moelle épinière. Mais je ne partage pas l'opinion émise par M. Ségalas, que l'altération qui survient dans la composition chimique de l'urine est le résultat d'un catarrhe vésical. Je crois plutôt que cette altération résulte du défaut de distension de la vessie et de la résorption des parties les plus fluides de l'urine. C'est du moins ce que l'on voit chez certains malades dont les urines, dans des circonstances analogues, acquièrent une densité considérable. Ainsi ce ne serait pas, comme le dit M. Ségalas, l'inflammation de la vessie qui produirait l'altération dont il s'agit dans les urines, mais bien la résorption des parties les plus fluides de l'urine ; l'inflammation ne serait, au contraire, que la conséquence de cette altération.

M. Ségalas : La faculté d'absorption de la vessie n'est pas à beaucoup près aussi grande que paraît le croire M. Martin-Solon. On sait par de nombreuses expériences qu'il faut introduire dans la vessie des doses très-considérables de substances toxiques pour produire l'empoisonnement. Il a fallu plusieurs gros d'extrait alcoolique de noix vomique pour produire par cette voie des phénomènes d'intoxication sur un chien.

M. Martin-Solon : Tout le monde sait cependant que dans certaines affections les malades répandent une forte odeur urineuse, sans qu'on trouve une seule goutte d'urine épanchée sous eux. Cet effet ne peut provenir évidemment que de la résorption de l'urine. Je persiste à croire que c'est là une des causes les plus fréquentes de l'altération des urines.

M. Royer-Collard : Les objections que je me propose de faire s'adressent beaucoup moins au travail si remarquable d'ailleurs de M. Ségalas, qu'à la méthode à laquelle il a eu recours pour le sujet en question, aux vivisections. Dans la deuxième partie de son mémoire, M. Ségalas a examiné les altérations qui surviennent dans l'urine à la suite des lésions traumatiques de la moelle. Je lui demanderai s'il a tenu compte, dans ses opérations sur les animaux, de toutes les circonstances qui peuvent modifier la composition chimique de l'urine. Les animaux à la suite des mutilations qu'on vient de leur faire subir sont jetés dans un état d'agitation et de trouble profond ; ils ne marchent plus, ils cessent de manger. Or toutes ces circonstances ne contribuent-elles pas à altérer la sécrétion urinaire? Ne sait-on pas par les expériences qui ont été faites sur l'alimentation, particulièrement celles de M. Chossat, que le mode ou l'absence d'alimentation modifie notablement la composition de l'urine? Ces objections, je le répète, s'adressent à la méthode et non au travail de M. Ségalas.

Il est une autre question qui a fixé mon attention, relativement à l'incontinence et aux diverses altérations que subit l'urine. Je ne crois pas que ces phénomènes doivent être attribués à une inflammation de la vessie, inflammation qui est loin d'exister toujours dans ces cas ; je ne crois pas davantage qu'ils soient dus, ainsi que l'a annoncé M. Martin-Solon, à la résorption. La vessie perd sa contractilité uniquement parce qu'elle a été longtemps distendue ; tout le monde sait qu'une distension prolongée de la vessie donne lieu à la paralysie de cet organe, et par suite à l'incontinence. La résorption de l'urine me paraît un fait difficile à admettre; les physiologistes sont, en général, peu disposés maintenant à admettre les résorptions. Il est à peu près démontré aujourd'hui que les cas d'exhalation d'odeur urineuse, soit par les sueurs ou par tout autre produit sécrétoire, tels que ceux qu'à rapportés Boerrhaave, sont dus, non point à une résorption, mais à un obstacle à la sécrétion de l'urine. La présence de l'urée dans le sang est due à ce que les éléments de l'urine n'ont point été éliminés par l'action des reins, et non pas, comme on l'a cru longtemps, à une résorption urineuse. Les expériences de M. Dumas ont mis ce fait hors de doute.

Je ferai une dernière observation relativement à l'influence de la section de la moelle sur l'érection et l'éjaculation, deux phénomènes bien différents et qui ne sont pas toujours nécessairement liés l'un à l'autre. L'érection est indépendante de l'éjaculation, elle peut être le résultat d'une simple distension de la vessie. D'une autre part, il faut distinguer aussi l'éjaculation de la simple émission du sperme. L'éjaculation nécessite l'éréthisme, le désir vénérien, tandis que l'émission du sperme peut avoir lieu sans ces conditions, et d'une manière en quelque sorte mécanique. Tout le monde sait que la chaleur du lit, le décubitus prolongé sur le dos, suffisent souvent pour donner lieu à l'émission du sperme. Il est nécessaire de tenir compte de toutes ces différences lorsqu'on veut apprécier l'influence de la moelle et de ses lésions sur les fonctions des organes génitaux.

Relativement au fait d'accouchement provoqué par le galvanisme, rapporté d'après M. Brachet, j'admets sa réalité, mais je crois qu'on lui a fait dire plus qu'il ne signifie. Le galvanisme n'a eu d'autre effet, dans cette circonstance, que de provoquer les contractions de la matrice ; mais c'est par le fait de ces contractions qu'a eu lieu l'accouchement, et non par l'influence directe du galvanisme.

Je désirerais enfin que M. Ségalas modifiât ses expériences de manière à léser seulement la moelle, sans la diviser entièrement, car c'est là une cause de perturbation générale et une source d'erreurs nombreuses dans l'appréciation des phénomènes qui se produisent à la suite de cette mutilation.

M. Ségalas : Je n'ai pu constater rien d'absolu relativement aux modifications que les lésions de la moelle impriment à la sécrétion de l'urine ; je n'ai trouvé que des différences de quantité, en plus ou en moins.

M. Royer-Collard : Pour apprécier convenablement les modifications qui surviennent dans une sécrétion, il faudrait tenir compte en même temps de l'état de toutes les autres sécrétions.

M. Ségalas : C'est à peu près impossible.

M. Royer-Collard : C'est justement là le vice de la méthode.

M. Dupuy émet quelques considérations sur ce sujet. Entre autres questions, il demande à M. Ségalas s'il a tenu compte de l'influence de la lésion de la moelle sur la circulation.

M. Ségalas : D'après les expériences de Legallois, l'influence des lésions de la moelle sur la circulation serait telle que la mort en devrait être, dans la plupart des cas, la conséquence immédiate. Si les résultats annoncés par Legallois eussent été exacts, je n'aurais pas pu faire une seule expérience. J'ai reconnu, en les répétant plusieurs fois, que les lésions de la moelle avaient sans doute une influence sur la circulation, mais que cette influence est loin, à beaucoup près, d'être aussi grande que le prétendait Legallois.

M. Ollivier (d'Angers) : M. Ségalas a parlé de l'érection produite par la section de la moelle. Il assimile ce phénomène à ce qui se passe pendant la pendaison. Ce sont, à mon avis, deux faits bien différents : l'érection qui a lieu à la suite des lésions traumatiques de la moelle est un acte vital qui résulte probablement de la congestion qui accompagne ces lésions, tandis que l'érection qui se manifeste pendant la pendaison est un effet tout mécanique.

Quant à l'influence des lésions de la moelle sur l'accouchement, signalée à l'occasion du fait rapporté par M. Brachet, je rappellerai les deux cas d'accouchements spontanés observés par Chaussier chez des femmes paraplégiques. Je crois que M. Ségalas a eu tort d'attribuer une aussi grande influence à la moelle sur les fonctions de la matrice. Ce fait suffit pour faire voir combien cette influence est nulle.

M. Ségalas : Sait-on à quelle hauteur de la moelle avait lieu la lésion qui causait la paraplégie ?

M. Ollivier : Je ne pourrais répondre d'une manière précise à cette question ; mais on peut juger de l'étendue probable de la lésion par ses effets : il y avait, dans les deux cas, paraplégie complète.

M. Castel : Il y aurait un grand nombre d'objections à faire au travail de M. Ségalas. Il faudrait reprocher d'abord aux expérimentateurs en général de ne tenir compte que des influences partielles, et de ne faire aucun cas de la diminution de la vie, qui est la conséquence immédiate de toute vivisection. C'est cependant à cet effet général qu'il faut attribuer une grande partie des résultats.

M. Ségalas a dit, dans sa cinquième proposition, que la rétention d'urine précédait toujours l'altération de cette sécrétion. Ici encore il n'a pas tenu compte de la succession des phénomènes de la paralysie. C'est toujours le même fait. On a dit que l'érection qui survient après la pendaison était le résultat de l'afflux du sang vers les organes génitaux. C'est encore une erreur ; on ne tient jamais compte des propriétés générales, de la sensibilité. Lorsque la sensibilité est chassée d'un point, elle reflue sur un autre ; les troubles qui surviennent dans les centres nerveux retentissent sur leurs pôles ; c'est pour cela que les organes génitaux sont surexcités à la suite des lésions profondes qui anéantissent ou troublent la sensibilité dans les centres nerveux. En général, lorsqu'on lèse la moelle ou le cerveau, l'altération des organes placés sous leur dépendance est d'autant plus grande que ces organes reçoivent un plus grand nombre de nerfs du centre lésé.

M. Martin-Solon : Ce que M. Royer-Collard a dit de la présence de l'urée dans le sang ne détruit en rien la valeur de ce que j'ai dit sur la résorption. Sa proposition s'applique aux cas de destruction totale des reins ; mais il ne s'agit point de cela dans les expériences en question, puisque les reins sont intacts. Ce sont d'ailleurs deux faits différents qui ne s'excluent pas l'un l'autre.

M. Castel : Les phénomènes dont il s'agit, et qui prouvent le reflux de la sensibilité vers les pôles dont je parlais tout à l'heure, ont lieu bien plus fréquemment dans les lésions du cerveau que dans celles de la moelle.

M. Desportes insiste sur la nécessité de distinguer deux modes différents d'influence des lésions de la moelle sur les organes urinaires, l'influence sur la quantité et l'influence sur la qualité de l'urine. Celle-ci se manifeste par le passage des urines de l'alcalinité à l'acidité.

F. NOTICES BIBLIOGRAPHIQUES.

Répertoire des Sciences médicales. T. XIX-XXVIII.

(Société Encyclographiq. des Sc. médicales, à Bruxelles.)

Depuis la dernière fois que nous avons entretenu nos lecteurs de cette publication, dont l'importance et l'utilité étaient alors déjà pleinement établies, elle a fait de grands progrès. Elle avance lentement, il est vrai ; mais les éditeurs remplissent leurs engagements avec fidélité, et reproduisent textuellement tous les articles essentiels des deux dictionnaires français qui lui servent de base. Ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le faire observer, l'état de la science, tel qu'il est aujourd'hui, y est représenté de la manière la plus complète, et les diverses opinions mises en regard, et pour ainsi dire en présence, y sont exposées avec autant de clarté que de détails. Elle constitue à elle seule une bibliothèque médicale, dans laquelle les praticiens trouvent à rafraîchir des souvenirs plus ou moins effacés, et où les élèves pourront puiser toutes les notions nécessaires à leur instruction. Les articles : *mercure*, auxquels ont concouru, chacun dans sa spécialité, des chimistes, des thérapeutistes, des toxicologistes et des syphilographes ; *moelle épinière* (maladies), *monstre*, *systeme nerveux*, *œil*, *œsophage*, *œuf humain*, *œdème*, *ophthalmie*, *opium*, *oreille*, *péritonite*, *pernicieuse* (fièvre), *peste*, *phlébite*, *phthisie*, *plaie*, *poitrine*, *pouls*, *poumon*, *quinquina*, ont spécialement fixé notre attention. Il en est de même de tout ce qui a rapport à la médecine psychique ; la réunion des articles où il en est traité formerait une belle monographie. Nous devons redire que l'éloge que nous nous permettons de faire de quelques-unes des parties de cette vaste composition n'implique aucune défaveur pour celles qui ne sont pas citées.

D'abord nous avouons ne pas avoir tout lu et examiné ; nous déclarons ensuite notre incompétence dans une foule de sujets que nous ne connaissons que très-imparfaitement, et nous sentons tout ce qu'il y aurait de ridicule à nous poser comme Aristarque pour juger une entreprise dont l'exécution a été confiée à des mains plus habiles et plus exercées que les nôtres ; mais nous croyons remplir un devoir près de ceux de nos confrères qui veulent bien avoir quelque confiance en nous, en leur recommandant un ouvrage qui ne nous a jamais laissé dans l'embarras, chaque fois que nous avons eu recours à lui. FALLOT, D. M.

Traité de pathologie cérébrale ou des maladies du cerveau; nouvelles recherches sur sa structure, ses fonctions, ses altérations, et sur leur traitement thérapeutique, moral et hygiénique; par SCIPION PINEL. Chez Just Rouvier, rue de l'Ecole-de-Médecine, 8.

M. Pinel a voulu rendre son œuvre trop complète, et il a cru devoir embrasser toute la pathologie du système nerveux, l'anatomie si délicate du cerveau, les fonctions mystérieuses de cet organe, les maladies telles que le tétanos, la chorée, les névralgies, etc., etc., qu'on ne retrouve pas habituellement dans les traités de cette nature, et dont la description ne peut que nuire à l'homogénéité d'un travail sur la folie.

Pourquoi, par exemple, consacrer les deux tiers de son volume à exposer d'une manière nécessairement incomplète l'anatomie descriptive du cerveau, sa structure, ses fonctions, puisque l'auteur n'avait pas d'idées nouvelles à émettre sur cette matière traitée avec tant de développements aujourd'hui dans les ouvrages spéciaux? pourquoi s'occuper de l'hémiplégie, de la paraplégie et des autres paralysies qui ne sont pas habituellement dues à la folie ?

L'ouvrage de M. Pinel sera très-utile aux étudiants et aux médecins qui voudront avoir un tableau abrégé de tout ce qui concerne le système nerveux. Mais le psychologiste, le médecin légiste, le médecin spécialiste, ne trouveront pas ce qu'ils étaient en droit d'attendre d'un traité de cette nature ; chaque question principale est traitée en quelques pages, et l'on ne trouve qu'une analyse bien abrégée des symptômes les plus connus. La paralysie générale, au contraire, a été spécialement étudiée par M. Pinel, et nous voyons dans cette description intéressante et riche de faits nouveaux, tout ce que nous aurions gagné si l'auteur avait voulu s'astreindre à un cadre moins grand, ou donner alors à son ouvrage une étendue beaucoup plus considérable.

L'auteur range cette maladie dans l'ordre des lésions de la motilité à l'état d'affaissement, et il admet six formes, dont il donne la description toujours suivie des observations sur lesquelles il s'appuie.

Première forme, non décrite. La paralysie se présente avec tous les symptômes d'une phlegmasie intense, marche avec rapidité, en quelques semaines, en quelques jours même, à une issue funeste, et, comme caractère anatomo-pathologique, offre une violente inflammation de la couche corticale, des corps striés, et ramollissement de la substance blanche dans un cas.

Deuxième forme. Etat chronique de la précédente, la plus commune, ayant une invasion lente, quelquefois insensible, ayant une durée qui se prolonge au delà de six mois, un an. Désorganisation de la substance corticale et surtout de la couche moyenne. Quelquefois altération dans les corps striés et dans la substance blanche qui entoure les ventricules latéraux.

Troisième forme. Symptômes aigus manifestes, coïncidant avec une hypertrophie de la substance, qui comprime ainsi la substance corticale parfaitement saine.

Quatrième forme. Symptômes présentant tantôt l'aspect d'une affection très-aiguë, tantôt celui d'une affection chronique. Les circonvolutions sont aplaties, sans désorganisation ; un espace de trois centimètres quelquefois les sépare des membranes du cerveau : c'est, par conséquent, la forme anatomique la plus opposée à la précédente.

Cinquième forme. Il y a des intermittences plus ou moins longues, six mois, un an, dans le cours de la maladie ; les symptômes, au bout de ce laps de temps, reparaissent avec toute leur gravité. Le malade semble, par conséquent, exposé à des congestions successives qui finissent par déterminer la mort.

Sixième forme. Elle renferme les cas suivis de guérison ; ces cas sont assez rares pour que l'auteur ait cru devoir en faire une forme particulière.

Toutes ces formes de la paralysie générale des aliénés sont bien caractérisées et portent le cachet d'une observation sérieuse. Elles sont accompagnées d'histoires de maladies intéressantes et qui en donnent une idée exacte. Ces formes de la paralysie, toutes bien étudiées, ne sont pas aussi bien classées ; elles sont, en effet, différenciées, tantôt par la nature des symptômes observés pendant la vie du malade, tantôt par les désordres anatomiques trouvés à l'autopsie, tantôt enfin par le mode de terminaison. Le retour à la santé, quoique inespéré, est une chose toujours possible, et sur laquelle il est peu logique de se baser pour créer une forme nouvelle. Et enfin à quoi sert d'établir une forme morbide d'après une disposition anatomique, si les symptômes ne présentent rien de particulier pendant la vie, qui puisse différencier la quatrième forme, par exemple, des autres?

Mais cette critique n'ôte rien à la valeur clinique des observations de M. Pinel, et l'histoire de la paralysie générale est tracée dans son livre avec beaucoup d'exactitude. L'anatomie pathologique en est faite avec beaucoup de soin.

Nous avons été étonné de ne pas voir M. Pinel citer les travaux importants qui ont fait époque, ces derniers temps, dans l'histoire de l'aliénation mentale. A propos de la stupidité, il semble oublier que M. Baillarger a publié un excellent travail sur ce sujet. Il est difficile de parler de classification sans rappeler les idées ingénieuses de M. Lélut sur la folie sensoriale et le vice d'association des idées. M. Falret a émis des aperçus neufs et curieux sur les désordres des organes de locomotion dans la folie, etc.

Le traitement est présenté longuement et avec soin. Malheureusement l'auteur est, nous le croyons, un peu arriéré en fait de traitement moral de la folie. Il adopte la douche dans ses applications les plus malheureuses, et toute une méthode de traitement que l'auteur, M. Leuret, emploie fort peu maintenant à Bicêtre. Le système de la rétraction forcée était basé sur une erreur qu'on trouve dans le livre de M. Leuret, et que M. Pinel rapporte tout au long : c'est d'espérer, par la douleur, faire disparaître une idée folle ou une hallucination. « *Le malade*, est-il dit, qui se voit dans l'alternative d'être grand seigneur et de souffrir, ou de cesser d'être grand seigneur et de ne plus être soumis à aucune contrariété, ne tarde pas à *prendre ce dernier parti.* » Un malade ne prend pas ainsi le parti de guérir. Il peut le faire, mais il ne change pas d'idées.

Ce système de traitement, appliqué surtout aux hallucinations, ne soutient aucune espèce de discussion, et nous sommes persuadé que M. Scipion Pinel ne tardera pas à être de notre avis.

Quant aux distractions puisées surtout dans le travail manuel, l'exercice, etc., rien de mieux et de plus logique. Toute la partie du livre de M. Pinel qui traite de l'hygiène, du traitement des aliénés, est faite avec beaucoup de soin et sera lue avec profit par tout le monde. H. DE CR.

G. MÉLANGES.

Des tendances actuelles de la Faculté de médecine de Paris; par M. Fuster.

(Bulletin général de Thérapeutique, août 1844.)

On ne peut plus se le dissimuler, l'école de Paris, qui s'était complu jusqu'ici dans la propagation des principes exclusifs du solidisme et de l'anatomisme, recule devant l'impuissance de ses idées favorites, et tâche de s'engager dans la voie large et féconde de la médecine antique. Naguère encore, tous les problèmes de l'art de guérir se réduisaient à ses yeux, en fait de diagnostic, à la détermination du siége de la lésion matérielle, réputée toujours et partout la source des maladies, et en fait de thérapeutique, à l'application pure et simple des agents curatifs supposés capables de ramener à l'état normal les altérations des tissus malades. Ainsi envisagée, la médecine se présentait aux médecins non plus comme un état pathologique général, susceptible de produire le dérangement des fonctions, mais comme l'expression adéquate d'un simple vice de structure. Elle descendait en un mot de la hauteur où l'avaient placée les longues séries d'observations de nos devanciers, pour se transformer en appendice de la plus grossière chirurgie. Nous ne reviendrons plus sur les reproches tant de fois adressés à cette manière mesquine de traduire les grandes scènes de la pathologie, sur les erreurs où se laissait aller cette médecine étroite en présence des affections pyrétiques et de toutes les maladies populaires, soit pour en reconnaître la nature, soit pour en assigner la thérapeutique; mais nous féliciterons sincèrement la Faculté de médecine de Paris d'avoir fini par comprendre qu'en suivant des principes aussi peu conformes à la saine physiologie, elle ruinait d'un seul coup la pathologie et la thérapeutique. Toutefois, il n'est pas aussi facile qu'on le pense de se remettre dans le droit chemin après avoir fait si longtemps fausse route; et s'il en fallait la preuve, nous la trouverions dans l'accueil qui a été fait par les meilleurs élèves de cette Faculté, aux essais de restauration dont nous venons de parler.

L'heureuse tendance manifestée par cette école vient de se révéler, sans équivoque, dans l'énoncé des questions qu'elle a données à traiter aux candidats pour le dernier concours de l'agrégation. Occupons-nous d'abord des questions en elles-mêmes, nous parlerons ensuite de la manière dont elles ont été traitées. Les points les plus élevés en font le sujet. Ce choix seul indique une protestation contre l'espèce de terre à terre des sujets de la plupart des publications modernes, et c'est déjà une amélioration réelle; car c'est en regardant de haut qu'on peut voir de loin, pourvu qu'on jouisse d'une bonne vue. Mais la Faculté ne se contente pas de proposer des questions générales, elle en formule aussi de spéciales, en évitant néanmoins le cercle étroit des espèces de maladies. L'objet des unes et des autres n'est pas moins remarquable que leurs proportions et pour ainsi dire leur taille : ce qui les distingue à ce titre, c'est qu'elles remettent à l'état de problème des points de vue de diagnostic et de thérapeutique que la médecine organique croyait avoir résolus, et dont les solutions paraissaient avoir acquis en quelque sorte droit de domicile dans la science médicale. Donnons un aperçu de ces deux ordres de question; ce sera le meilleur moyen de préciser la direction qu'elles trahissent.

Le solidisme, on ne le sait que trop, régnait naguère en maître dans l'école de Paris. Le dix-neuvième siècle avait eu la gloire, si gloire il y a, d'entraîner la pratique dans cette ligne. Pinel surtout, dont les travaux ont tant contribué aux progrès de la médecine, s'était élevé avec une sorte d'acharnement contre l'humorisme. Il le poursuivit en particulier dans sa nosographie, qui n'est autre chose, comme on s'en souvient, que l'exposé de la doctrine de son école. Pinel n'omet pas dans cette œuvre, d'ailleurs si remarquable, les moindres occasions de faire prévaloir les solides sur les liquides, et il s'efforce d'atteindre son but bien moins en opposant aux doctrines humorales les résultats de l'expérience, qu'en les attaquant par des assertions gratuites et surtout par les armes du ridicule. Ce n'était pas là certainement une manière de procéder parfaitement philosophique. Pinel toutefois vint à bout de décrier l'humorisme, et c'est de lui que doit dater l'ère du solidisme de la médecine parisienne. On prévoit aisément les conséquences du succès de ces principes : elles conduisaient à la domination de l'anatomie pathologique. C'est ainsi que l'école anatomique, introduite sans arrière-pensée à la suite de la médecine de Broussais, doit être réputée à bon droit la fille naturelle et légitime des dogmes de la nosographie philosophique. Remarquons en passant que l'école anatomique contre laquelle se sont élevées tant et de si fortes preuves d'incapacité, et qu'on dit être morte en présence des efforts de la médecine actuelle pour rentrer dans la voie de l'empirisme raisonné; remarquons, disons-nous, que la médecine anatomique s'essaye encore au pouvoir dont on croit l'avoir dépouillée, sous le manteau même de l'humorisme. En effet, l'anatomie ne s'était exercée, dans les précédentes écoles, que sur les tissus de l'économie, et sous ce rapport elle n'avait pas accompli sa tâche, puisqu'il lui fallait encore interroger, analyser, disséquer les liquides, éléments primitifs, ou matière élémentaire des solides. Eh bien! c'est la mission qu'un reste de cette école cherche à mettre en honneur aujourd'hui. On voit ces retardataires de l'école anatomique s'attacher à découvrir dans les liquides, et dans le sang en particulier, le point de départ et la raison suffisante de toutes les maladies. Or, cette nouvelle secte s'arroge à tort le titre d'humoriste, car il est bien évident qu'elle ne fait autre chose que transporter aux liquides les principes et les procédés

déjà appliqués aux solides, c'est-à-dire qu'elle ne fait autre chose que l'anatomie pathologique des liquides. Il y a loin de ce qu'elle se propose au but de la médecine humorale. Celle-ci était fondée sur l'idée vraie que les liquides étaient doués de la même vitalité que les solides, et elle procédait à la recherche des modifications de cette vitalité, non par l'analyse chimique, ou par l'inspection de ses caractères physiques, mais en s'efforçant de déterminer les altérations des forces dont les liquides sont passibles dans les divers états pathologiques, tandis que le prétendu humorisme actuel ne soupçonne pas même l'existence de ces forces, examine exclusivement les caractères physiques ou chimiques du sang, se borne, en un mot, à en faire l'anatomie. La Faculté de Paris a dû sentir toutes les imperfections de cet humorisme mensonger, puisqu'elle a proposé, d'une part, de rechercher l'*influence de l'humorisme sur la pratique médicale*, et qu'elle demande de déterminer, d'un autre côté, l'*influence du solidisme sur la pratique médicale*. Ces deux questions, également dignes du plus haut intérêt, sont réellement parallèles et se tiennent par la main.

Une autre question non moins élevée, proposée aussi dernièrement par la Faculté, c'est celle *de la maladie*. Tant que la médecine de Broussais tyrannisa la pratique, une pareille proposition eût passé pour une naïveté ; car personne n'ignorait alors, ou plutôt tout le monde croyait savoir que la maladie n'était autre chose qu'une gastrite ou une gastro-entérite, ou, plus généralement, une irritation. La solution n'était pas complexe sous le régime de l'anatomie pathologique ; car, sous ce système, il n'y avait rien autre, dans une maladie, qu'une lésion matérielle. La seule difficulté consistait à mettre le doigt sur le siége de la lésion. Nous sommes heureux de noter que la Faculté de Paris ne croit plus la question *de la maladie* aussi aisée à trancher, et qu'elle a cessé de penser qu'elle puisse se résoudre par un seul mot. Cependant, tout en approuvant la pensée qui a inspiré cette question, nous nous permettrons de critiquer son œuvre. On ne distingue pas assez, dans la pratique, deux termes similaires en apparence et qui sont bien loin d'être synonymes. Par exemple, qu'un homme reçoive un coup de sabre, se fasse une plaie, cette homme aura certainement alors une maladie ; qu'un autre sujet ayant des symptômes fébriles très-notables se présente au premier venu, le premier venu reconnaîtra aussitôt que ce sujet est atteint d'une maladie ; c'est-à-dire que le mot *maladie* n'indique pas autre chose que le trouble fonctionnel sensible, qu'il vienne du dérangement des molécules organiques de nos tissus, comme à la suite d'une plaie, ou qu'il tienne au trouble des fonctions, comme dans une fièvre. Le terme d'*affection*, si souvent et si mal à propos confondu avec celui de maladie, désigne pourtant tout autre chose. Il indique d'une manière précise la modification profonde qui est le point de départ de la maladie ou de l'état symptomatique. C'est ainsi qu'on dira, par exemple, une affection goutteuse, une affection rhumatismale, une affection scrofuleuse. La différence que nous signalons a été religieusement conservée par les anciens. Galien, notamment, et avant comme après lui toute l'antiquité, jusque dans le dix-neuvième siècle, l'exprimaient très-énergiquement en qualifiant l'affection d'*idée morbide*, idea morbi, pour indiquer que l'affection était le fond, la base, la matrice de l'état anormal dont la maladie n'était que la forme, la manifestation ou l'expression. Il aurait été plus convenable, dans la question proposée, d'intituler celle-ci *de l'affection et de la maladie*, au lieu de se borner à l'un des deux termes.

L'Influence de la connaissance des causes sur le traitement des maladies est encore une de ces questions de haute philosophie médicale qui trahissent le retour aux principes de la saine médecine. Les causes jouent en thérapeutique le rôle le plus éminent. En effet, qui connaît les causes du mal est bien près d'en connaître le remède. Les médecins ne reviennent pas aujourd'hui du discrédit qui s'est attaché, dans ces derniers temps, à la détermination des causes des maladies. Cependant la plupart des médecins, le fait est trop vrai, n'y prêtaient naguère aucune attention. Entièrement absorbés par les recherches du siége, ils ne comprenaient pas que l'étude seule des causes menait directement à l'indication essentielle ; tandis que dans la presque totalité des cas (nous parlons exclusivement des cas de médecine), la connaissance du siége ne peut mener qu'à des médications très-accessoires. C'est encore le lieu de faire ressortir une autre distinction qui a la plus grande influence sur le traitement ; la voici. Il existe dans toutes les maladies deux ordres de considérations : les unes sont relatives aux phénomènes essentiels de la maladie ; les autres à ses phénomènes secondaires. Les premières mettent sur la voie de la connaissance de sa nature ; les secondes ne s'adressent qu'à ses expressions ou à ses formes. Les unes établissent auprès d'un malade les indications essentielles ou fondamentales ; les autres n'indiquent, dans les mêmes circonstances, que des moyens plus ou moins secondaires. Ces différences pénètrent dans l'intimité même des affections, et elles se traduisent fort souvent dans les expressions les plus insignifiantes. Prenons un exemple : qui ne sait sous combien d'aspects une fièvre intermittente peut se produire ? Il n'existe peut-être pas de forme pathologique sous laquelle elle ne se manifeste. Ne la voyons-nous pas indistinctement inflammatoire, bilieuse, catarrhale, muqueuse ? ne se montre-t-elle pas, spécialement dans celles de mauvaise nature, avec les symptômes des pleurésies, des pneumonies, des méningites, des apoplexies, du choléra-morbus, des rhumatismes, etc. ? Eh bien ! toutes ces formes ou expressions n'en changent pas le caractère essentiel, celui de fièvre périodique ; et la preuve, c'est que toutes cèdent, traitées convenablement, à l'administration de l'antipériodique principal. La masse de maladies sous lesquelles s'enveloppe, pour ainsi dire, le génie périodique, sont la forme, l'expression de ces affections ; le génie périodique lui-même en constitue seul le fond, la nature. Les premières, la plupart dépendantes du siége, ne donnent guère lieu qu'à des indications provisoires et secondaires ; mais le second fournit, au contraire, l'indication fondamentale. Nous ajouterons, pour revenir à l'importance du sujet impliqué dans la

question annoncée, que la recherche des causes est la grande route de ces dernières indications. Une illusion fatale a pesé sur la doctrine anatomique : c'est qu'à ses yeux le siége tenait lieu de la vraie cause, tandis que la véritable cause gît le plus souvent dans les modifications des forces de l'ensemble de l'économie. L'étude du siége des maladies est fort utile, sans doute; mais elle n'en révèle que le théâtre; pour atteindre aux vraies causes, il faut confronter le tableau général des phénomènes, depuis les premiers signes anamnestiques jusqu'au rétablissement complet de la santé, avec les enseignements fournis sur les affections analogues par l'expérience des siècles et les leçons des plus grands maîtres.

Aux questions que nous venons d'examiner, questions de la plus haute portée, et bien dignes de figurer dans un programme de concours, où il s'agit d'exhiber des titres incontestables au droit d'enseigner, la Faculté en a ajouté d'autres qui ne sont, dans leur généralité même, qu'une large application des grandes vues révélées par les premières : nous n'en citerons que quelques-unes; la plus importante sans contredit est celle-ci : *De l'influence épidémique sur les maladies, des indications thérapeutiques qui en sont la conséquence ;* viennent ensuite les suivantes : *De la fièvre sous les rapports séméiologique, pronostique et thérapeutique; jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut éclairer le traitement des névroses ; jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut éclairer le traitement des fièvres dites essentielles; jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut éclairer le traitement des maladies du poumon?* Nous aurions pu pousser beaucoup plus loin notre liste ; car, encore une fois, sauf trois ou quatre questions dont on devine très-aisément la source, questions rédigées en vue d'une opinion personnelle, et non, comme il le faudrait, en vue de l'intérêt de la science et de l'art, toutes les autres sont marquées au coin d'une pensée régénératrice et féconde. Un mot encore sur une de celles que nous venons de mentionner.

L'influence épidémique ne pouvait échapper à cette pensée de régénération : qui ne sait combien cette influence plane sur les maladies régnantes, combien elle importe surtout au traitement fondamental? et pourtant les praticiens de nos jours n'en tiennent absolument aucun compte. Ouvrez, en effet, ces milliers de volumes qui sortent chaque année du cerveau des médecins, et vous serez étonnés de n'y pas trouver même une seule fois l'indication de cette influence; on dirait que le milieu dans lequel nous vivons n'est atteint que dans des cas tout exceptionnels par l'action des principes épidémiques. Il est certain que s'il s'agit d'épidémie proprement dite, de ces graves et extraordinaires affections qui naissent sur un point pour faire le tour du monde, l'épidémie est un phénomène heureusement exceptionnel. Mais ce n'est pas précisément dans ce sens rigoureux que cette expression est prise, ce n'est pas au moins dans ce sens qu'elle est entendue dans l'énoncé de la question du concours; là il s'agit de l'influence que les causes populaires exercent sur les maladies. Or, à ce titre, il n'y a rien de plus commun que cette influence, ou plutôt, il n'y a certainement aucune affection complétement affranchie de l'action d'une semblable cause. Qui peut se soustraire jamais, par exemple, à l'action de l'air, au passage des saisons, aux effets des climats et des localités? Et pourtant, nous le répétons, les meilleurs traités de médecine pratique ne disent rien ou presque rien de l'empire des modifications atmosphériques. Ne dirait-on pas que l'atmosphère, si puissante dans les phénomènes du grand monde (macrocosme), n'a aucune action sur la sensibilité si exquise de l'organisme vivant (microcosme)? Ce n'est pas ainsi qu'en jugeaient nos prédécesseurs; ils savaient, eux, que parmi les agents dont nous sommes modifiés, il n'en est aucun de plus actif que les qualités physiques de l'atmosphère. Le temps approche où cette grande vérité sera appréciée comme elle l'a toujours été jusqu'à la médecine dite physiologique, et comme elle le sera par les observateurs impartiaux qui poussent la génération présente. L'influence épidémique, dans le sens large que nous lui attribuons, rentre dans la catégorie de ces causes essentielles dont nous parlions tout à l'heure : elle est la source des indications principales. Telle est l'heureuse tendance manifestée par l'école de Paris dans les questions proposées au dernier concours pour l'agrégation : les aspirants aux fonctions de l'enseignement sauront dès à présent qu'ils doivent revenir aux grands principes de l'art, et oublier les systèmes étroits dans lesquels on les a retenus pendant trente ans. Nous nous réjouissons très-volontiers de la nouvelle ligne suivie par la Faculté de Paris, sans nous dissimuler les difficultés de questions semblables pour de jeunes médecins si peu au courant de ces principes. Dans un second article, nous examinerons comment ces questions ont été traitées.

Miscellanées comprenant quelques vues, quelques pratiques chirurgicales nouvelles ; par le docteur VIDAL (de Cassis).

(Ann. de la Chirurg. française et étrang., juin 1844.)

OEdème de la glotte. — Extraction des corps étrangers de l'oreille. — Ligature de la langue. — Luxation de la première phalange du pouce. — Oblitération de l'orifice du vagin pour le traitement de la fistule vésico-vaginale. — Taille en plusieurs temps. — Taille quadrilatérale. — Débridement multiple appliqué à l'opération de la hernie étranglée. — Résection des os. —Cure radicale du varicocèle par l'enroulement des veines du cordon spermatique.

§ I. *OEdème de la glotte.* — A peine arrivé à Paris, en 1826, je suivis les leçons de M. Cayol, alors professeur de clinique médicale à l'hôpital de la Charité. Le premier malade soumis à mon observation mourut avec tous les symptômes de l'œdème de la glotte. A l'autopsie, on constata la présence d'une certaine quantité de pus dans l'épaisseur des replis qu'on appelle ligaments arythéno-épiglottiques : il y en avait sous l'épiglotte derrière la membrane thyro-hyoïdienne. Une partie de ce pus s'était fait jour dans le larynx et avait étouffé le malade. Frappé de ce fait et d'un autre qui avait été observé par l'infortuné et bien regrettable Hour-

mann, j'adoptai l'opinion qui veut que l'œdème de la glotte dépende d'une inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux, surtout de celui qui est à la base de l'épiglotte. Cette inflammation est, selon moi, avec étranglement, et, comme dans le panaris, il y a œdème des parties environnantes. Je conçus alors l'idée d'une opération qui consiste : 1° à diviser transversalement la membrane thyro-hyoïdienne, en rasant le bord inférieur de l'os hyoïde ; 2° à s'arrêter après la section de la membrane fibrineuse; 3° alors, avec la pointe d'une sonde cannelée, on écarte les mailles du tissu cellulaire qui sépare la membrane fibrineuse de la muqueuse, afin de donner issue au pus; 4° si celui-ci n'existait pas ou n'était pas encore formé, l'incision servirait de débridement et de saignée locale, ce qui pourrait très-bien empêcher la suffocation. Jusque-là la plaie n'est pas pénétrante, elle est parfaitement simple; 5° si les accidents persistent, on peut rendre la plaie plus pénétrante, pour agir directement sur les tissus œdémateux en les comprimant ou en les carnifiant.

On peut aussi, par ce procédé, extraire les corps étrangers engagés entre les lèvres de la glotte, ou retenus dans les ventricules du larynx. Mais j'avoue que je n'avais pas songé d'abord à cet avantage de mon procédé. Je ne l'avais imaginé que pour le traitement de l'œdème de la glotte.

§ II. *Opérations en plusieurs temps, en général.* — J'ai voulu combattre *l'unité de temps* comme principe absolu en médecine opératoire. Au lieu de tout terminer en une séance, il y a quelquefois avantage à ajourner un ou plusieurs temps de l'opération. Voici l'exposition abrégée des idées qui doivent recevoir un entier développement dans une lecture académique.

Les opérations *en plusieurs temps* ont l'avantage de ne pas surprendre l'organisme. Par le premier temps, qui est le moins dangereux, on tâte, pour ainsi dire, le terrain. Si on reconnaît, au caractère que prend la plaie, que la nature est en mauvaise disposition, on ajourne l'opération jusqu'à ce qu'elle soit modifiée de manière à permettre le complément ou le dernier temps de l'opération. Le premier temps appelle vers le lieu de l'opération la réaction nécessaire à son succès; il y a quelquefois danger à enlever soudainement, tout d'un coup, une maladie qui existe depuis très-longtemps. Voyez ce qui arrive quelquefois après l'ablation d'une grosse tumeur : on observe un prolapsus général duquel le malade ne peut se relever; l'organisme semble avoir perdu son contre-poids; il n'a plus cette espèce de lest dont la soustraction brusque le fait échouer.

Rien de plus brillant, sans doute, que de *tailler à la minute*, comme l'a dit Ledran; rien de plus admirable que de soustraire, en un clin d'œil, une maladie qui existe depuis nombre d'années : le bistouri et le couteau ont, pour cela, un avantage incontestable sur les autres moyens. Mais qui sait si des compressions bien combinées, si l'action des caustiques bien dirigée et lentement progressive, ne pourraient pas amener des résultats plus utiles, quoique moins brillants et moins prompts?... En agissant ainsi, ne se rapprocherait-on pas davantage des procédés de la nature, qui sont lents et sans secousses. La nature, avant de diviser les tissus, opère des réunions; elle se livre, au préalable, à un travail d'organisation : autour des solutions de continuité qu'elle va opérer, naissent des adhérences, ou bien les tissus s'épaississent. C'est la synthèse qui a précédé la diérèse. Dans nos opérations ordinaires, on ne trouve rien qui ressemble à cela; et cependant nos procédés, pour être efficaces, pour réussir, devraient se rapprocher le plus possible de ceux de la nature.

Je reviendrai sur ces principes pour les appliquer à l'opération de la *taille*.

§ III. — *Extraction des corps étrangers de l'oreille.* — J'ai imaginé une canule plate parcourue par un fort ressort de montre. On introduit cette canule jusqu'au fond du conduit auditif et entre le corps étranger et les parois de ce conduit; on pousse ce ressort vers l'extrémité interne de la canule qui est ouverte : ce ressort s'échappe donc de la canule, se recourbe, et embrasse nécessairement, par derrière, le corps étranger. En tirant le tout en avant, canule et ressort, on extrait le corps étranger. Ce moyen est supérieur à celui de Fabrice de Hilden, aux injections forcées, qui peuvent nuire au tympan, à l'aspiration, au vide fait dans le conduit, moyens inutiles quand le corps est libre, insuffisant quand il est bien engagé dans le conduit.

§ IV. — *Ligature de la langue.* — M. Mirault, d'Angers, et M. J. Cloquet, ont conseillé de commencer cette opération par une ouverture au-dessus de l'os hyoïde. C'est par là que j'introduis une grosse aiguille montée sur un manche, et terminée en fer de lance, lequel est percé d'un œil que traverse un fil très-fort. Voici la manœuvre :

La langue est saisie par sa pointe, et tirée le plus possible en avant : on enfonce l'aiguille au-dessus de l'os hyoïde. Plus le mal est avancé vers la base de la langue, plus la pointe de l'aiguille est portée en arrière. Après avoir traversé la langue de bas en haut, la lame paraît dans la bouche avec l'anse du fil qu'elle porte; au cou, pendent les deux bouts; on les confie à un aide. Le chirurgien saisit le manche de l'aiguille avec la main gauche : au moyen d'une pince à disséquer, tenue de la main droite, un fil est saisi dans la bouche, il est tiré au dehors de cette cavité, et confié à un autre aide. Il n'y a donc plus qu'un fil au cou. Alors le chirurgien tire un peu l'aiguille vers cette région, comme s'il voulait la faire sortir; mais la pointe, une fois parvenue au-dessous de la langue, on la pousse de nouveau en haut, et en dehors; la lance paraît donc sur un côté, entre le pilier antérieur du voile du palais et un bord de la langue. Alors, avec les mêmes pinces à disséquer, on dégage le chas de l'aiguille du bout de fil qui pendait encore au cou. L'instrument étant libre, il est retiré tout à fait par le cou. Les deux bouts du fil, qui sont dans la bouche, sont liés ou passés dans un serre-nœud.

Si le cancer occupe toute la langue, on peut faire une double ligature qui étreindra les deux portions de la langue : alors on passera deux fils dans l'œil de la lance : un d'eux sera noir, l'autre blanc; quand on aura passé un fil d'un côté de la langue, sans retirer l'instrument, on passera le second fil de

l'autre côté par le même procédé. Cette manœuvre est décrite avec beaucoup de détails dans le 4e volume de mon ouvrage.

§ V. — *Luxation de la première phalange du pouce.* — La réduction de cette luxation est extrêmement difficile. Aussi les procédés et les explications qu'ont fait naître les difficultés sont-ils très-nombreux. Dès 1825, je constatai ces difficultés en expérimentant les luxations dans les amphithéâtres de Marseille. Peu de temps après mon arrivée dans la capitale, un cas de luxation en arrière de la première phalange du pouce se présente à l'Hôtel-Dieu de Paris ; elle était irréductible. Dupuytren fit une leçon à ce sujet et pour prouver que l'irréductibilité était produite par les ligaments latéraux qui, conservés et devenus obliques, appliquaient avec force la phalange contre son métacarpien. Je saisis cette occasion pour faire connaître mon opinion. Je prouvai que l'irréductibilité était due à une boutonnière qui étranglait la tête du métacarpien et se fermait toujours davantage à mesure qu'on opérait des tractions sur la phalange.

Cette boutonnière est formée, en dehors, par la portion externe du petit fléchisseur du pouce, et par le court adducteur; en dedans, par la portion interne du petit fléchisseur et par l'adducteur. Comme les têtes de ces muscles s'insèrent à l'extrémité supérieure de la première phalange, elles sont transportées en arrière avec cette phalange, et le renflement supérieur métacarpien se trouve pris entre ces muscles. Pour réduire, on avait tenté inutilement les tractions dans tous les sens et les inflexions les plus diverses : en désespoir de cause, j'avais proposé la résection de la tête du métacarpien. M. Malgaigne pensa, avec raison, qu'il vaudrait mieux diviser la portion externe de la boutonnière.

§ VI. — *Oblitération de l'orifice du vagin pour le traitement de la fistule vésico-vaginale.* — Voici une conviction bien entière chez moi : *on n'a jamais guéri complétement une fistule produite par une perte de substance du bas-fond de la vessie et de la partie correspondante du vagin, perte de substance due à une mortification de ces parties.*

Considérant tous les *procédés directs* comme inutiles, j'ai conseillé un procédé indirect. Ainsi, au lieu de tenter l'avivement et la réunion des bords de la solution de continuité vésico-vaginale, je conseille d'aviver les bords de l'orifice vulvaire du vagin et leur réunion pour oblitérer ce conduit, et pour que sa paroi postérieure serve de bas-fond à la vessie.

Les chirurgiens accusent toujours l'action délétère de l'urine, qui vient compromettre les résultats des opérations les plus méthodiques : ce serait cette humeur qui, baignant continuellement la plaie, l'empêcherait de concevoir l'inflammation adhésive, sans laquelle il n'y a point de cicatrice possible. Il y a une réflexion bien simple à faire, et qui empêcherait d'accuser toujours l'influence délétère de l'urine : on devrait réfléchir à ce qui se passe à la suite de la taille vésicale. Dans cette méthode, une plaie est faite au corps de la vessie; cette plaie est continuellement baignée par l'urine : d'où vient qu'elle se réunit sous cette influence maligne? C'est parce que la vessie qui *vient d'être ouverte* est dans des conditions différentes que celle qui est *ouverte depuis très-longtemps*. En effet, quand nous sommes appelé pour faire une opération de fistule vésico-vaginale, la vessie a cessé depuis longtemps de remplir ses fonctions ; ne retenant plus l'urine, elle revient sur elle-même, au point de ne plus constituer un *réservoir*, une *cavité* : c'est une simple surface sur laquelle passe l'urine sans s'arrêter. Plus la fistule est large et ancienne, plus la vessie est effacée.

Voici ce qui arrive après une suture faite à la solution de continuité d'une vessie qui se trouve dans un pareil état : dès que l'urine tend à s'accumuler, elle presse sur toutes les parois de la vessie ; partout elle trouve une résistance proportionnée à l'ancienneté de la maladie ; mais là où était la solution de continuité, là la résistance est moindre, car elle est formée par un tissu qui se déchire facilement, comme celui de toutes les cicatrices récentes; la fistule se reproduit donc. Supposez maintenant que la cicatrice soit assez forte pour résister : comme la vessie ne peut se dilater, elle ne peut contenir qu'une très-petite quantité d'urine, et à chaque instant la malade est obligée d'uriner, ou bien il y a incontinence par regorgement. Je ne fais pas là une hypothèse, je cite un fait dont voici les détails :

Une femme encore jeune avait une fistule vésico-vaginale qui avait déjà été opérée sans succès par plusieurs méthodes et dans divers hôpitaux. L'urine qui baignait continuellement les grandes et les petites lèvres fit naître sur ces parties une éruption qui, considérée comme vénérienne, fit recevoir cette femme, en 1832, à l'hôpital du Midi. Je dirigeais alors le service des femmes vénériennes, qui sont maintenant à Saint-Lazare. Ayant reconnu la fistule, sa position, son étendue (l'index pouvait la traverser), je voulus la guérir par la suture, et j'avais pris la résolution d'employer un procédé analogue à celui de Malagodi. J'avais réuni quelques confrères, parmi lesquels se trouvait mon prédécesseur à l'hôpital du Midi, M. Cullerier, et tout était prêt pour l'opération. Il nous fallait une grande immobilité de la part de la malade ; elle nous l'avait promise, mais elle ne tint pas parole : elle se livra, au contraire, à tant de mouvements, qu'il me fut impossible de saisir les bords de la solution de continuité pour les rafraîchir. Voulant cependant ne pas laisser aller la malade sans lui faire quelque chose (ces mots m'obligent de répéter que c'est en 1832 que cette opération a été faite ; il y a donc douze ans), je plaçai au bout d'une pince à pansement un crayon de nitrate d'argent, qui, avec la pince, formait une croix. J'introduisis cet instrument dans le vagin pour cautériser fortement les lèvres de la solution de continuité ; mais en même temps que la paroi antérieure du vagin était en rapport avec un bout du crayon, la paroi opposée était cautérisée par l'autre bout. Une grande partie de ce crayon fut fondue, de sorte que le vagin fut fortement brûlé. Le lendemain survint un gonflement énorme de ce canal ; sa paroi postérieure fut fortement appliquée contre l'antérieure, et l'ouverture que celle-ci présentait fut ainsi oblitérée. A mon grand étonnement, l'urine coula par l'urèthre ; mais les envies d'uriner étaient très-

fréquentes, absolument comme chez les personnes qui ont un gros calcul dans la vessie. Cet état dura près de quinze jours. Je voulus alors savoir ce qui s'était passé du côté du vagin. Je plaçai donc la femme comme si j'allais l'operer, et fis pénétrer un peu l'index dans le vagin : à l'instant, je vis sortir une petite quantité de sang, puis de l'urine. Il était certain que je venais de détruire des adhérences qui existaient entre la paroi postérieure et la paroi antérieure du vagin, adhérences qui maintenaient des rapports de nature à pouvoir empêcher l'urine de couler. J'avais reproduit la fistule. Cette femme ne voulut plus se soumettre à une nouvelle opération.

Je fis part de ce fait à la *Société médicale d'émulation*, dont j'étais alors membre assidu, et le *Journal hebdomadaire* répéta une partie de ma communication. Je vis tout de suite le parti qu'il y avait à tirer de ce fait. Je soumis mes réflexions à plusieurs chirurgiens ; mais, ce qui me préoccupa le plus, ce fut la circonstance de l'évacuation si fréquente des urines par l'urèthre, et l'impossibilité dans laquelle la vessie était de retenir cette humeur. Je vis alors qu'elle manquait de capacité, et je résolus de l'agrandir aux dépens du vagin. Je pris le parti de faire de la paroi postérieure du vagin le bas-fond de la vessie; pour cela, il fallait oblitérer le vagin. Voici comment j'y procédai.

C'était en 1832. La femme avait trente-cinq ans ; elle était fortement constituée. La fistule était assez grande pour permettre l'introduction de plusieurs doigts. J'avivai, avec le bistouri, l'orifice du vagin, et j'y placai trois points de suture simple à l'aide d'aiguilles particulières qui facilitent beaucoup cette opération. Ces aiguilles sont fortes, longues de 54 millimètres, portées sur un petit manche, et terminées en fer de lance. Le chas, percé sur cette extrémité, est assez grand pour permettre d'y passer aisément une anse double de fil ciré. Les deux aiguilles étant garnies de leur anse de fil, je traversai les bords de l'orifice vulvaire du vagin, jusqu'à ce que le chas parût entre les deux lèvres de la plaie. Je dégageai alors avec les pinces l'anse de fil, que je confiai à un aide. Après avoir retiré l'aiguille, je pocédai de la même manière de l'autre côté : il y eut alors deux anses de fil entre les deux lèvres. Je passai l'anse gauche dans la droite, et celle-ci servit de conducteur pour faire traverser la lèvre droite au fil du côté gauche, lequel se trouva alors avoir traversé les deux lèvres de la plaie. Le fil droit fut retiré, car il était inutile. Je plaçai de la même manière deux autres fils, et mis sur chaque côté de l'orifice du vagin deux morceaux de bougie pour faire la suture emplumée.

Le lendemain, la malade put uriner par l'urèthre. Trois jours après, elle put faire jaillir l'urine toujours par l'urèthre, et pendant près d'un mois il ne s'écoula pas une goutte d'urine par le vagin. Les règles survinrent et furent chassées au dehors, toujours par l'urèthre. Mais un jour que les urines avaient de la difficulté à sortir, mon élève, voulant introduire une algalie dans l'urèthre, la porta sur la cicatrice, qui fut ainsi déchirée (1). A l'instant du sang sortit, et les urines s'échappèrent par le vagin. La cicatrice n'était pas assez forte pour soutenir l'action mal dirigée de la sonde, mais elle l'était déjà assez pour contenir les lèvres de la plaie.

M. Auguste Bérard a vu cette femme. Ce n'est là qu'un demi-succès, mais qui sert à prouver : 1° que les règles peuvent passer par l'urèthre ; 2° que l'urine peut être chassée par cette nouvelle vessie, et qu'elle peut *jaillir* ; 3° que ces urines n'entrent pas dans la matrice pour passer par les trompes et aller inonder le péritoine (mes expériences sur les injections intra-utérines prouvent d'ailleurs combien il est difficile de faire passer du liquide dans les trompes) ; 4° la cicatrice s'est assez maintenue pour me faire penser que des dépôts calcaires ne se feraient pas facilement dans cette nouvelle vessie. Quant au reproche d'imperfection qui est adressé à ce nouvel organe, j'avoue qu'il est mérité ; il est si bien mérité, si bien reconnu, qu'on pouvait s'épargner la peine de le faire. Je n'ai jamais prétendu établir de toutes pièces une vessie aussi parfaite que celle qui existait avant la fistule.

La difficulté de fermer l'orifice du vagin est réelle; l'impossibilité est une assertion. L'argument qui consiste à dire que je prive la femme de son plus bel attribut, que je lui enlève son sexe, qu'elle ne pourra plus être fécondée, cet argument est un de ceux que je ne réfute pas.

§ VII. *Taille en plusieurs temps.* — Il a été déjà question des principes sur lesquels reposent les opérations en deux temps. J'en ai surtout fait une application à l'opération de la taille.

Selon moi, l'infiltration urineuse est le plus redoutable des accidents qui surviennent après l'opération de la taille sus-pubienne. C'est sans contredit celui qui fait le plus de victimes. Après une plaie du corps de la vessie, l'urine se trouve à l'instant en contact avec un tissu cellulaire mince, lâche, enfin très-infiltrable. Or, si la nature ne réagit pas avec force, s'il ne se forme promptement une espèce d'escharc protectrice, l'infiltration a lieu, et la mort est presque inévitable. Pour éviter cet accident, il faudrait rendre ce même tissu cellulaire plus dense, moins perméable, et cela avant de faire couler l'urine. Eh bien, on obtiendrait ce résultat, si on faisait la taille en plusieurs temps, si on divisait d'abord la peau, les tissus sous-jacents jusqu'à la vessie, et si on n'attaquait cet organe qu'après la réaction organique qui change les conditions physiques et vitales du tissu qui l'entoure ; viendrait ensuite l'extraction des calculs. Le premier temps, chez certains sujets, et dans quelques cas, pourrait être exécuté avec le caustique. Dans le plus grand nombre des cas, le bistouri est préférable. M. Monod, qui a opéré par ce procédé, a réussi.

§ VIII. *Taille quadrilatérale.*—L'infiltration urineuse dans le tissu cellulaire du bassin peut avoir lieu après une taille périnéale, comme après la taille hypogastrique, si en incisant la prostate on dépasse les limites de la base de cette glande. C'est pour respecter ces limites, et donner en même temps issue facile à un calcul volumineux, que j'ai appliqué le *débridement multiple* à l'opération de la taille. J'ai proposé cette méthode dans ma thèse inaugurale (28 août 1828), et mes premiers essais datent de

(1) Cet élève est aujourd'hui praticien à Paris.

1825. Je crois que l'école de Lecat, qui incisait peu la prostate et la déchirait beaucoup, que celle de Cheselden, qui ne la déchirait pas, mais qui la débridait beaucoup; je crois que ces deux écoles étaient mauvaises, mais différemment. Celle de Lecat avait raison quand elle n'avait affaire qu'à un petit calcul : alors la petite incision suffisait, et le débridement n'avait pas besoin d'être complété par une déchirure. Selon moi, le volume de la pierre ne doit pas commander une augmentation dans l'*étendue*, mais une augmentation dans le *nombre* des incisions; car l'étendue doit être toujours à peu près la même. Ainsi, pour les petites pierres, une seule petite incision (taille unilatérale); pour les moyennes, deux petites incisions (taille bilatérale); pour les grosses, quatre petites incisions (taille quadrilatérale).

Je dois dire ici que, pour moi, l'incision extérieure a très-peu d'importance : parallèle, oblique, perpendiculaire, droite, courbe, peu importe; l'important est de ne pas la faire trop grande. Ainsi plusieurs *petites incisions intérieures*, *une seule grande incision extérieure*, voilà en peu de mots mes principes. Les deux premières incisions de la prostate sont faites sur les deux rayons obliques inférieurs de cette glande : quand la pierre est de moyenne grosseur, ces deux incisions suffisent; mais avec une pierre très-volumineuse, si on ne fait que deux incisions, elles se réunissent en une seule dont les bords, les angles, sont tiraillés et déchirés quand l'opérateur fait des efforts pour extraire le calcul, malgré la résistance que lui oppose la base de la prostate. C'est alors qu'il faut introduire dans le fond de la plaie l'index gauche, sur lequel est couché à plat un long bistouri boutonné, dont le tranchant est dirigé en haut, en dehors et à gauche (rayon oblique supérieur gauche de la prostate); puis en dehors, en haut et à droite (rayon oblique supérieur droit). Quand on ne veut pas lâcher la pierre, on confie la tenette à un aide, et cet instrument guide le bistouri, qui va faire les deux dernières incisions. Au lieu de prolonger vers la peau les deux incisions supérieures, comme on le fait pour les incisions inférieures, qu'on confond avec la plaie du périnée, on les borne à la prostate. De cette manière, la taille est *quadrilatérale en dedans*, mais, extérieurement, elle n'est que *bilatérale*. La résistance à la sortie du calcul est surtout très-prononcée au col vésical : c'est donc là que le nombre des incisions doit être en rapport avec le volume du calcul; c'est là surtout qu'on doit craindre d'étendre les incisions. Une fois que le calcul a franchi la prostate, il trouve des tissus qui lui cèdent facilement; aussi les deux débridements inférieurs qui viennent se confondre avec l'incision en croissant donnent une suffisante liberté au calcul pour franchir le périnée. Ce n'est pas pour *sortir* du périnée que le calcul éprouve des difficultés sérieuses, c'est pour y entrer, c'est-à-dire pour passer de la vessie dans la partie du périnée qui correspond à la portion membraneuse de l'urèthre.

La *taille quadrilatérale* fut bientôt comprise par les bons esprits; mais comme elle n'avait que l'analogie pour elle, et que je ne pouvais invoquer des faits en sa faveur, puisque je ne l'avais pas pratiquée sur le vivant, son introduction dans la pratique se fit lentement.

D'abord M. Velpeau, puis M. Guersant fils, en firent les premiers essais à Paris; dans les départements, MM. Goyrand, d'Aix, Rolland, de Toulouse, et J. Roux-Martin, chirurgien de la marine, proclamèrent les avantages de cette opération, et l'appliquèrent avec un rare talent. M. Rolland écrivit même dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie de Toulouse* (août 1837) un mémoire remarquable *sur les avantages de la multiplicité des incisions de la prostate dans l'opération de la taille*. Ce travail, fait par un chirurgien qui ne me connaissait que par mon nom, qu'il avait pu lire sur la thèse d'un élève, ce travail, basé sur des faits et sur des vues éminemment philosophiques, est la plus éclatante confirmation de l'excellence du principe des débridements multiples. M. Rolland l'a invoqué comme complément des tailles prostatiques qui avaient été insuffisantes pour extraire des calculs volumineux. C'était parfaitement comprendre mon intention, qui est toujours de chercher à compléter, et non de rejeter les procédés qui ont été sanctionnés par l'expérience. Je pense, en effet, que l'esprit d'exclusion est contraire à l'esprit pratique. Je ne puis transcrire ici le mémoire de M. Rolland, mais je dois citer deux faits qu'il renferme, parce que ce sont deux beaux succès.

1° *Un imprimeur de 69 ans, deux calculs pesant ensemble 4 onces 5 gros; le plus volumineux a 66 lignes de périmètre.* — « Convaincu d'avance que la pierre était fort volumineuse, dit M. Rolland, j'incisai la prostate sur deux côtés (selon la méthode Senn); les tenettes introduites dans la vessie, la pierre fut chargée avec quelque difficulté. Eprouvant trop de résistance de la part des parties molles, malgré les deux incisions que j'avais faites, j'en pratiquai une troisième en haut et à droite; les tentatives d'extraction renouvelées, je sentis que la pierre s'engageait, et après des efforts violents, mais ménagés, afin de dilater les parties et éviter leur déchirement, j'emmenai une pierre qui, mesurée plus tard, donna 66 lignes de périmètre. » La seconde pierre fut extraite sans efforts. En 31 jours la guérison a été complète. On notera bien que le malade avait 69 ans. M. Rolland n'avait fait que trois débridements; il a éprouvé des résistances qui ont nécessité des efforts d'extraction; on va voir qu'en complétant la taille multiple, en la rendant quadrilatérale. M. Rolland fera plus facilement l'extraction d'un calcul beaucoup plus volumineux.

2° *Un homme de 84 ans, calcul ovoïde pesant 6 onces, 68 lignes de périmètre dans sa plus petite circonférence.* — Cette opération fut pratiquée le 5 juillet 1834 à Montauban, en présence de MM. les docteurs Renaud et Delcassé. « Parvenu dans la vessie par le procédé opératoire tel que je l'ai indiqué (celui de Senn), je chargeai une pierre plus volumineuse que je ne l'avais jugé. Après avoir longtemps essayé, mais en vain, de l'extraire, je me décidai à inciser la prostate en haut, sur les deux côtés, dans une direction oblique, et rendis ainsi la taille quadrilatérale. Cette fois, les tentatives d'extraction furent plus heureuses, et le calcul fut plus

facilement extrait; le malade se rétablit avec assez de rapidité » (*loc. cit.*). Je rappellerai ici l'âge de ce malade et le grand volume de la pierre. Ces faits n'ont pas besoin de commentaire.

Voici dans quelle circonstance M. J. Roux-Martin, qui appartient à l'élite des chirurgiens de nos ports de guerre, a fait une application de mes principes. Le sujet avait une vessie en mauvais état ; une seule incision avait été faite à la prostate. Le calcul fut saisi avec la plus grande peine par un diamètre de deux pouces. M. Roux-Martin ne voulut pas le lâcher, et comme son extraction offrait de grandes difficultés, il conduisit dans le fond de la plaie un bistouri qui fit deux incisions de plus, l'une selon le rayon oblique supérieur droit, l'autre selon le rayon supérieur gauche. M. Velpeau avait déjà suivi cette conduite.

§ IX. *Débridement multiple appliqué à l'opération de la hernie étranglée.* — On remarquera que presque tous les auteurs qui ont étudié avec soin la partie de la médecine opératoire qui se rapporte au traitement de la hernie étranglée ont un procédé de débridement différent, qu'ils considèrent comme le meilleur, le plus sûr; les autres procédés seraient dangereux, exposeraient à l'hémorrhagie. Cependant les faits cliniques, les dissections, démontrent que tous ces procédés sont applicables, mais jusqu'à un certain point, c'est-à-dire que *le débridement, de quelque côté qu'on le dirige, s'il est peu étendu, n'atteindra pas les artères en rapport avec les ouvertures par lesquelles les viscères de l'abdomen s'échappent.* Par exemple, l'artère épigastrique, qu'elle soit en dedans ou en dehors du sac herniaire, sera toujours à une distance telle de l'anneau inguinal, qu'un léger débridement dans le sens où se trouve le vaisseau pourra être sans danger. Cette artère, par une anomalie, donne l'artère obturatrice à une grande hauteur : cette branche peut passer au-dessus de l'anneau ; cependant vous pourrez toujours débrider directement en haut, selon la méthode d'Autenrieth, suivie par la plupart des praticiens ; mais vous ne pourrez pas prolonger ce débridement sans danger. Il en est de même pour la hernie crurale. En effet, en dehors, l'artère épigastrique; en haut, l'artère du cordon testiculaire ; en dedans, l'artère obturatrice (quand elle naît de l'épigastrique), voilà des écueils à eviter, et qui vous feraient échouer, quel que soit le procédé mis en usage, *si vous vous borniez à une seule incision, et si vous la prolongiez.*

Maintenant, comme il est constant que, dans certains cas, l'élargissement des anneaux aponévrotiques doit être assez considérable pour faire rentrer des hernies volumineuses, afin de ne pas trop malaxer les organes déplacés, on doit en venir à une méthode qui se présente naturellement à l'esprit de tout chirurgien. Cette méthode n'est qu'une combinaison de tous les procédés de débridement. Percy a dit que l'ouverture fibreuse qui étrangle des organes échappés de leur cavité ressemble à celle d'un sac avec l'ourlet. Eh bien ! supposez qu'on vous ordonne de faire entrer dans ce sac des corps qui sont trop volumineux pour son ouverture, vous serez naturellement porté à faire une incision à l'ourlet ; mais si on vous oblige de ne pas dépasser cette bordure, et de produire un élargissement assez considérable, quel parti prendrez-vous? Vous pratiquerez d'autres incisions dans ce sens, et vous ferez entrer et sortir du sac des corps qui n'étaient pas en rapport avec son orifice avant les coupures.

Ainsi, débridons en dehors, en dedans, en haut, touchons tous les points du cercle, mais n'en sortons pas.

§ X. — *Résections des os.* — Les résections nécessitent un ou deux traits de scie, ou l'action de tout autre instrument destiné à diviser les os. Il arrive qu'on enlève un os en totalité, on le désarticule : il n'y a alors que les parties molles à diviser. Quelquefois on scie sur un point, et on désarticule une de ses extrémités. L'accident opère, dans certains cas, la solution de continuité de l'os; c'est quand il y a fracture. Si on fait la résection d'une portion d'os sans toucher à ses extrémités articulaires, c'est la résection dans la continuité. Si on désarticule l'os après l'avoir scié, c'est la résection dans la *contiguïté.* Dans tous les cas, pour qu'un os soit convenablement enlevé, en totalité ou en partie, il faut qu'il soit *bien saisi et solidement fixé.* Mais, pour cela, l'os doit offrir assez *de prise.* C'est précisément ce qui a rarement lieu dans les cas de résection, et c'est pour que cette prise existe, que je veux faire du tire-fond une espèce d'ajoutage de l'os. Des exemples vont faire comprendre mon procédé, et juger de son utilité. Je commencerai par montrer combien il eût été applicable à un cas de résection qui a acquis une certaine célébrité. On verra si le tire-fond peut lever des difficultés.

M. le docteur Seutin, chirurgien distingué de l'armée belge, fit la résection de l'extrémité supérieure du fémur pour une fracture comminutive produite par un coup de fusil de rempart que reçut un nommé Lisieux, au siége d'Anvers. Il est dit dans l'observation : « qu'il y avait fracture en éclats du col du fémur et du grand trochanter.... » M. Seutin préféra la résection à la désarticulation de la cuisse. « Il fit une incision depuis la crête iliaque jusqu'à trois pouces au-dessus (1) du grand trochanter, porta le membre dans l'adduction et pénétra au fond de la plaie, dont il enleva tous les fragments détachés. Il y en avait quinze, de formes, de volumes différents. Il fit saillir le fragment inférieur du fémur à travers la plaie, et le réséqua immédiatement au-dessous du dernier éclat de l'os. *La tête du fémur était brisée justement au niveau du bord de la cavité cotyloïde; il ne passait aucune saillie de cette tête, en dehors de la cavité, de telle sorte qu'il n'y avait aucune prise sur elle ; aussi son extraction fut-elle longue et difficile.*

Eh bien ! ici c'était le cas d'enfoncer le tire-fond dans la tête du fémur ; ensuite, en tirant à soi, on l'aurait dégagée de la cavité qui la contenait; on tendait ainsi le ligament interarticulaire, qui eût été facilement coupé, et cette extraction n'eût été *ni longue ni difficile.* Je m'étonne même qu'elle ait été possible ; car il est dit dans l'observation que la tête de l'os était brisée justement au *niveau* du col et n'offrait aucune *prise* : comment donc a-t-on pu

(1) Je pense qu'il y a ici une faute d'impression, et qu'il faut lire au-dessous.

la prendre ? On sait combien cette tête est coiffée par la cavité cotyloïde et son rebord fibreux : c'est au point que, pour la désarticulation de la cuisse, Græfe avait proposé d'inciser ce bourrelet fibreux pour faire sortir la tête du fémur ; et cependant, dans la désarticulation du fémur, on sait quel énorme levier on possède pour agir sur cette tête et la faire sortir.

Quand on a à réséquer des extrémités articulaires pour des caries ou des lésions profondes des os, on enlève le moins possible de ces extrémités, parce que moins il y a de perte de substance osseuse, moins il y a de difformité, et plus on se crée de chances pour le rétablissement des fonctions du membre opéré. Mais alors les fragments à enlever *ont peu de prise*, et ni les pinces, ni les érignes, ni les doigts ne peuvent suffisamment saisir et fixer ces fragments ; leur ablation n'est donc ni sûre ni prompte. Voyez ce qui se passe dans la résection du poignet : on attaque d'abord le cubitus ; après l'avoir scié un peu au-dessus de son extrémité inférieure, il faut le désarticuler, le séparer du radius et de la main : si on le saisit avec les doigts ou des pinces, il glissera et s'échappera comme un noyau de cerise qu'on presserait avec ces mêmes doigts ; tandis qu'en enfonçant un petit tire-fond dans la direction du canal médullaire, vous possédez on ne peut mieux ce petit fragment osseux : vous attaquez d'abord son articulation du côté interne, puis vous faites tourner l'os sur son axe, et vous offrez au tranchant du bistouri le reste des liens qui fixent encore le cubitus aux parties environnantes. On doit, le plus possible, tourner dans le sens qui fait marcher le pas de vis dans la profondeur de l'os saisi ; autrement on dégagerait le tire-fond, et l'os s'échapperait.

On conçoit que la possibilité de présenter à la plaie les diverses parties de la capsule ou des autres liens articulaires (en faisant tourner l'os sur son axe) dispensera souvent le chirurgien de multiplier, d'agrandir les incisions pour découvrir l'articulation ; ce qui évitera plus d'une fois la lésion d'organes importants, toutes circonstances défavorables au succès.

Ce que j'ai dit de la résection de l'extrémité inférieure du cubitus, je pourrais le dire de la résection de l'extrémité antérieure du premier métatarsien. Ici, après le trait de scie qui a divisé l'os, rien n'est plus facile que d'enfoncer dans son canal médullaire le tire-fond et de détacher la tête du métatarsien de la première phalange du gros orteil.

J'ai appliqué la première fois mon procédé à la résection des os du coude. Après avoir scié l'humérus un peu au-dessus de ses condyles, j'ait fait pénétrer le tire-fond dans le canal médullaire. Ayant ainsi augmenté le bras du levier si court, représenté par le fragment de l'humérus à enlever, j'ai pu facilement le faire basculer et le dénuder d'abord par sa face antérieure. J'ai coupé d'abord le ligament antérieur de l'articulation, ou, si on veut, la partie antérieure de la capsule ; l'article ainsi ouvert, il m'a été facile d'aller aux ligaments latéraux, et de terminer par les attaches de l'olécrâne.

Jusqu'ici il n'a été question que de l'emploi du tire-fond pour aider la désarticulation d'un os déjà scié sur un point de sa diaphyse. Cet instrument a été utile en fixant l'os, en tendant les liens articulaires à diviser, et en les offrant convenablement au tranchant du bistouri. Je vais faire servir maintenant le tire-fond à la section des os. Je supposerai : 1° les cas de résection dont le premier temps consiste à désarticuler l'os, le second à le scier ; 2° des cas de fractures compliquées avec issue des fragments osseux.

Dans les premiers cas, on scie l'extrémité articulaire qu'on a luxée après des incisions convenablement faites aux parties qui entourent l'articulation. Dans les seconds cas, on abat les extrémités des fragments osseux sortant par la plaie qui complique la fracture. Dans tous les cas, pour que la scie agisse convenablement et rapidement, il faut que l'os soit solidement fixé : il doit l'être comme s'il s'agissait d'une amputation, c'est-à-dire au-dessus et au-dessous du point où agira la scie ; sans cela l'os vacillera, la voie de la scie s'établira difficilement, et l'instrument sera souvent arrêté ; il y aura un ébranlement dans le membre qui pourra devenir funeste.

Je suppose une résection de la tête de l'humérus : le premier temps est opéré, la tête est sortie de sa cavité ; un trait de scie sur son col doit l'abattre. Eh bien ! si en même temps que l'humérus est fixé par l'opérateur, qui saisit le corps de cet os, un aide implante un tire-fond sur la tête articulaire, l'os est fixé sur deux points, entre lesquels la scie agit avec une sûreté et une rapidité surprenantes ; tandis que si une de ces conditions manque, l'os n'est fixé que sur un point, la tête est libre, il y a vacillation, ébranlement du membre, lenteur, difficulté dans ce temps de l'opération.

Si on opère la résection du genou, après avoir dénudé les condyles du fémur, on enfonce le tire-fond dans la rainure qui les sépare.

Je ne pense pas qu'on objecte la difficulté d'introduire le tire-fond dans une extrémité articulaire, car la couche compacte de cette partie de l'os est très-mince, et l'instrument est bientôt parvenu dans le tissu spongieux, qu'il traverse très-facilement. On dira peut-être qu'il ne peut être appliqué sur des os malades. Mais dans le plus grand nombre des cas, c'est après le premier trait de scie qu'il est enfoncé, et on ne doit scier que sur les parties saines. Quand on commence par la désarticulation, il est vrai que la tête de l'os est malade ; mais alors on enfonce un peu plus le tire-fond qui peut ainsi indiquer jusqu'où va le mal ; il devient alors un moyen de diagnostic. Je ferai remarquer que les tire-fonds ordinaires sont trop coniques ; je veux dire que le cône se prononce trop brusquement. Je préférerais, pour cet usage, un tire-fond qui se rapprocherait davantage de la vrille ; je le voudrais moins conique et avec l'arête plus prononcée. De cette manière, il ne lâcherait pas prise comme cela peut arriver aux tire-fonds qu'on trouve dans les boîtes à trépan.

Dans les cas de résection des fragments de fracture sortis par une plaie, le tire-fond est parfaitement applicable. C'est dans le canal médullaire qu'il faut l'enfoncer. On comprend que les diamètres du tire-fond devront être en rapport avec ceux du canal osseux, et qu'ici il en faut un plus volumineux que

celui destiné à être enfoncé dans les têtes articulaires. On pourrait peut-être saisir le fragment osseux et le fixer avec un cylindre creux en métal, traversé par une vis de pression, comme les instruments dont on se sert sur nos tables pour saisir les gigots. Peu importe le moyen : le but est de faire à l'os un ajoutage, de le prolonger, pour qu'il puisse être solidement fixé sur deux points entre lesquels la scie doit agir.

Je reviens au cas de M. Seutin, et je dis que ce chirurgien aurait plus facilement abattu le grand trochanter, s'il eût pu le fixer sur son sommet après avoir fixé le corps de l'os. C'est surtout dans des cas ayant la gravité de celui qui s'est présenté à l'habile chirurgien belge, que l'utilité du moyen que je propose se fait remarquer; car ici le délabrement est énorme, les souffrances sont cruelles, tout tâtonnement, tout ébranlement est une cause d'insuccès. Je ne crains pas d'avancer qu'avec un tire-fond M. Seutin eût abrégé de moitié son opération. Il en conviendra lui même, s'il veut tenter quelques-uns des essais que j'ai si souvent répétés avant de rédiger cet article. Il est facile de concevoir tout ce que peut ajouter aux chances heureuses d'une pareille opération, moitié moins de durée et moitié moins de douleurs.

Il est des résections qui exigent presque d'une manière impérieuse l'emploi du tire-fond : ainsi celles des os du tarse. Si, par exemple, on avait à enlever le cuboïde, comment pourrait-on le saisir d'une manière convenable? comment diviserait-on méthodiquement les liens articulaires sans tire-fond?

§ XI. *Cure radicale du varicocèle par l'enroulement des veines du cordon spermatique.* — Je pense que la récidive après les opérations ordinaires du varicocèle sont dues au rétablissement trop prompt dans les veines du cordon et au prolapsus du testicule qui persiste.

J'ai donc conçu et exécuté le projet, non-seulement d'oblitérer, de diviser les veines du cordon spermatique à plusieurs hauteurs différentes, mais encore de raccourcir le cordon spermatique pour produire une véritable ascension du testicule, et cela par une opération bien simple, par une seule ligature. Pour remplir cette double indication, j'enroule les veines du cordon autour de deux fils d'argent, comme le câble est enroulé sur cette pièce de bois qu'on appelle cabestan.

Le premier temps consiste à passer un fil d'argent derrière les veines du cordon spermatique. Pour cela, une aiguille lancéolée est armée d'un fil d'argent un peu moins fort que le stylet aiguillé de nos trousses : ce fil est vissé sur un bout de l'aiguille taraudée dans le sens de son axe. L'un et l'autre traversent les bourses, guidés par le pouce et l'index qui ont préalablement opéré une séparation entre les veines et le canal déférent. Celui-ci a été porté en arrière; les veines sont poussées en avant dans un pli de la peau.

Le second temps consiste à passer, avec une même aiguille, un autre fil d'argent en avant des veines, afin que ces vaisseaux soient entre deux fils. Pour cela, l'index et le pouce, qui étaient en arrière des veines, sont portés en avant d'elles, et pincent la peau dans ce sens pour y ramener les deux ouvertures par où sortent les deux bouts du fil d'argent déjà placé. En pliant un peu ce fil, qui décrit alors un arc à convexité postérieure, on peut rapprocher beaucoup les deux ouvertures. De cette manière, on raccourcit et on redresse singulièrement le trajet que le second fil a à parcourir. C'est donc par la même ouverture d'entrée et par la même ouverture de sortie qu'on introduit et qu'on retire le second fil. Le fil qui est antérieur aux vaisseaux une fois placé, on redresse le plus possible le fil postérieur; l'antérieur alors se courbe un peu. Les veines sont donc entre les deux fils qui ont encore leurs extrémités libres.

Ici commence le troisième temps : il consiste à tordre les extrémités des fils. D'abord la torsion n'agit que sur eux. Les fils forment alors une anse qui contient les veines; cette anse va toujours en se resserrant. Ce premier mouvement de torsion réduit le plexus veineux à l'état de véritable cordon. Mais en continuant la torsion, les deux fils se resserrent toujours plus, et tendent à former aussi un cordon ayant une certaine résistance. En tournant sur son axe, ce cordon métallique doit entraîner, dans son mouvement de rotation, les parties comprises entre les deux fils qui le composent. C'est ainsi que les veines avec la gaîne fibro-celluleuse s'enroulent sur ce double fil métallique, comme la corde s'enroule sur un cabestan. Or, ces veines ont un point fixe du côté de l'abdomen qui ne cède pas, tandis que l'extrémité inférieure de ces vaisseaux fait corps avec le testicule qui peut être mobilisé et déplacé. Cet organe est donc porté vers le point fixe, en haut vers l'abdomen. Plus on fait de tours, plus le testicule est hissé. La laxité du tissu cellulaire des bourses favorise singulièrement ce mouvement d'ascension du testicule. Il s'est formé une espèce de peloton dont la bobine est représentée par un cordon en argent. Les deux bouts de ce cordon sont réunis en avant. On place alors un petit globe de bande sur la peau qui est entre l'entrée et la sortie du cordon métallique, dont les deux bouts sont fixés sur ce tampon par une nouvelle torsion. Puis on passe sous ce cordon une sonde cannelée, à laquelle on imprime le même mouvement qui fait tourner le compresseur des artères, appelé garot.

Il y a donc : 1° enroulement des veines sur les fils d'argent; 2° compression de ces veines qui sont entre les fils et devant les fils; 3° puis section de ces vaisseaux à divers degrés de hauteur, autant de degrés qu'il y a de tours. On fera bien de laisser les fils couper la peau, car les veines superficielles qui n'appartiennent pas au cordon, et qui rampent entre lui et la peau, seront ainsi comprimées, puis divisées : ce qui est une nouvelle chance contre la récidive. D'ailleurs, les principales veines du cordon, en s'enroulant sur les fils, entraînent avec elles une foule de tissus, surtout de petites veines qui échappent à une ligature ordinaire. Ainsi, tandis que les ligatures sous-cutanées ordinaires ne divisent que les veines principales du cordon et laissent les deux bouts des vaisseaux en rapport et abouchés entre eux, ma ligature, avec enroulement préalable, ramasse et les veines principales du cordon avec leurs gaînes, et les veines qui l'unissent aux diverses enveloppes des bourses, et les veines immédiatement

sous-cutanées, celles mêmes qui semblent sillonner le tissu même de la peau ; car j'ai soin, quand le varicocèle est ancien, qu'il y a des veines superficielles variqueuses, de comprendre ces veines dans le pont de peau qui doit être divisé. De plus, tous les rapports des vaisseaux sont changés, et on se met à l'abri du rétablissement de la circulation par abouchement des bouts de ces mêmes vaisseaux.

De la mortalité dans les bagnes et dans les maisons centrales de force et de correction, depuis 1822 *jusqu'en* 1837 *inclusivement ;* par le docteur CHASSINAT.

(Ann. d'Hygiène publ. et de Méd. légale, 3e trim. 1844.)

Les observations dont nous présentons le résumé à nos lecteurs ont eu pour base un nombre total de 118,119 individus, hommes ou femmes, forçats ou condamnés des maisons centrales de force et de correction.

1° La mortalité moyenne pour un an de captivité a été de 0,0407 pour les forçats, de 0,0555 pour les hommes détenus dans les maisons centrales, et de 0,0395 pour les femmes : en tenant compte de l'âge moyen, la mortalité s'est trouvée dans le rapport de 131 à 179, à 120 pour les trois catégories de condamnés.

La population libre de même âge moyen que ces trois catégories d'individus a présenté pour un an les rapports de mortalité suivants : 1,06,1,09 et 1,10 pour 100. D'où il résulte que les chances de mort annuelles étant égales à 1 dans la vie en liberté, elles sont égales à 3,84 pour les forçats dans les bagnes, à 3,09 pour les hommes et à 3,59 pour les femmes, dans les maisons centrales.

2° Considérée d'une manière absolue, la mortalité croît, en général, avec l'âge d'une manière sensible, mais plus ou moins régulière, soit dans les bagnes, soit dans les maisons centrales. Mais, eu égard aux chances de mort que, comparativement à ce qui arrive dans la vie en liberté, chaque classe d'âge rencontre dans l'état de captivité, les forçats et les détenus offrent entre eux des différences. Dans les bagnes, les chances de mort les plus grandes existent pour la période de 30 à 40 ans. Dans les maisons centrales, elles se montrent à leur plus haut degré à l'époque de la puberté, dans les deux sexes. D'un autre côté, la vieillesse confirmée se trouve moins bien du régime des bagnes que de celui des maisons centrales, quoiqu'il en soit autrement pour toutes les autres classes d'âge.

3° Pour toutes les classes d'âge sans exception, dans les bagnes, la mortalité est plus considérable pendant la première année qu'à toute autre époque de la captivité. Il n'en est point ainsi dans les maisons centrales. Dans ces établissements (en exceptant les vieillards des deux sexes, qui succombent en plus grand nombre la première année), le maximum de la mortalité apparaît à une époque plus ou moins éloignée du moment de l'entrée ; en général, pendant la seconde et la troisième année du séjour pour les hommes, et pendant la troisième et la septième pour les femmes.

4° La durée de la peine infligée ne semble pas avoir d'influence sur la moyenne annuelle des décès parmi les forçats des bagnes pris en masse ; il paraît en être de même dans les maisons centrales pour les détenus des deux sexes, étudiés également en général.

La perspective d'une peine plus ou moins longue, même d'une peine perpétuelle à subir, ne semblerait pas avoir sur le moral des condamnés du sexe masculin une influence notable qui réagisse sur leur organisation physique, et par suite sur la durée de leur vie, au point d'augmenter le chiffre des décès de la première année de la captivité : à cet égard, les forçats et les détenus n'offrent point de différence sensible. Mais cette influence semble exister pour les femmes, les condamnées à plus de 10 ans et à perpétuité ayant durant la première année de leur séjour en prison une mortalité plus considérable que celle des autres classes de peines.

5° La mortalité n'est pas la même dans les différents bagnes : calculée en tenant compte de l'âge moyen et de la durée moyenne de la captivité, elle est dans le rapport de 100 à 136 et à 167 pour Brest, Toulon et Rochefort.

La même différence s'observe, et à un degré plus marqué encore, dans les maisons centrales de force et de correction. Les rapports pour les maisons d'hommes oscillent entre les nombre 109 et 112 fournis par Poissy et Melun, et les nombres 246 et 284 fournis par Gaillon et Eysses ; pour les maisons de femmes, entre les expressions de 84 et 90 données par Loos et Fontevrault (1), et celles de 158 et de 193 données par Rennes et Limoges.

La mortalité, calculée pour chaque année de captivité, conserve à peu de chose près les mêmes rapports dans chaque établissement en particulier, bagne ou maison centrale, qu'elle présente pour tous les condamnés pris en masse ; en exceptant toutefois la maison centrale de Limoges, dans laquelle, par une anomalie assez singulière, le maximum de la mortalité apparaît dès la première année de la captivité.

6° Il résulte des études faites sur la mortalité des condamnés à deux époques différentes, pendant une période de dix ans, de 1822 à 1831 d'une part, et, de l'autre, pendant une période de six ans, de 1831 à 1837, que parmi les forçats des bagnes la mortalité aurait diminué dans la deuxième période, et cela dans le rapport de 137 à 150.

Dans les maisons centrales prises en masse, une diminution assez sensible existerait aussi pour les femmes, durant la seconde période, dans le rapport de 166 à 133.

Pour les détenus du sexe masculin, au contraire, une certaine augmentation dans ce chiffre de décès se ferait sentir dans la dernière période, et cela dans le rapport de 180 à 198.

Si l'on étudie chaque maison centrale séparément, on observe pour l'un comme pour l'autre sexe, tantôt une augmentation, tantôt une diminution dans la mortalité de la seconde période, comparativement à ce qui avait eu lieu dans la première.

---

(1) Je n'ai pas cru devoir présenter comme minimum le chiffre 61, fourni par la maison de Clermont, parce que cette maison, n'étant ouverte que depuis 1826, n'a pu procurer des documents aussi complets que les autres établissements.

La rapidité de la mort n'est pas plus grande à une époque qu'à une autre, soit dans les bagnes, soit dans les maisons centrales, pour les deux sexes.

7° La mortalité parmi les forçats libérés récidivistes est moins considérable que parmi les non récidivistes, en tenant compte de l'âge moyen et de la durée de la captivité, et cela dans le rapport de 77 à 133. Un résultat analogue, mais beaucoup moins prononcé, existe pour les condamnés récidivistes des deux sexes détenus dans les maisons centrales : la mortalité des condamnés du sexe féminin récidivistes est à celle des non récidivistes dans le rapport de 176 à 206 : la différence est plus marquée chez les femmes, le rapport étant comme 87 à 115.

La même différence existe relativement à la rapidité de la mort parmi les forçats : les non récidivistes présentent le maximum des décès dans la première année de la captivité, et les récidivistes dans la quatorzième année seulement. Dans les maisons centrales, la mort semblerait aussi être un peu plus rapide pour les condamnés du sexe masculin non récidivistes, que pour les récidivistes. Parmi les femmes, les deux ordres de condamnées ne présentent à cet égard aucune différence.

L'influence exercée sur la moyenne annuelle des décès par une plus longue captivité semblerait être nulle pour l'un comme pour l'autre ordre de condamnés du sexe masculin, soit dans les bagnes, soit dans les maisons centrales. Cette influence existerait, au contraire, pour les femmes non récidivistes à un plus haut degré que pour les récidivistes.

Quant à l'action exercée sur la mortalité de la première année par la perspective d'une longue peine à subir, nulle chez les forçats récidivistes et chez les non récidivistes condamnés aux travaux forcés à temps, elle est très-marquée parmi les condamnés à perpétuité pour un premier crime. Dans les maisons centrales, cette influence est nulle sur les deux ordres de condamnés, pour le sexe masculin, dans la limite des observations qui ne portent que sur des condamnés à 5 ans au plus. Parmi les femmes, au contraire, cette influence est très-marquée sur les non récidivistes, tandis qu'elle est insensible pour les récidivistes.

8° La mortalité, parmi les forçats non récidivistes, calculée en tenant compte de la nature du crime, présente des différences notables pour chaque ordre de condamnés. Les assassins succombent en moins grand nombre que les voleurs, et ceux-ci en moins grand nombre que les coupables de viol, et cela dans le rapport de 116 à 136, à 160. Dans les maisons centrales, un résultat identique a lieu pour les femmes ; mais il n'en est pas tout à fait de même pour l'autre sexe : ce sont bien toujours les condamnés pour attentat aux personnes qui ont la plus faible mortalité ; mais les voleurs ont un chiffre de décès plus considérable que celui des condamnés pour attentat à la pudeur.

Dans les bagnes, le maximum de la mortalité se montre encore dès la première année de la captivité pour les voleurs et surtout pour les assassins ; mais il n'apparaît que dans la seconde année pour les condamnés pour viol. Dans les maisons centrales, la nature du crime n'influe point sur la rapidité de la mort, pour les détenus du sexe masculin. Mais les femmes présentent ce fait remarquable, savoir : que le maximum des décès existe dès la première année de la captivité parmi les condamnées pour attentat aux personnes ; tandis que, pour les deux autres ordres de condamnées, on ne l'observe qu'à l'époque indiquée précédemment dans les résultats généraux.

Dans les bagnes, l'influence exercée sur la moyenne annuelle des décès, par la durée des peines, est à peu près nulle pour les trois ordres de criminels. Dans les maisons centrales, parmi les individus du sexe masculin, cette influence n'est un peu marquée que pour les condamnés pour attentat à la pudeur ; tandis que, parmi les femmes, elle serait plus sensible chez celles qui ont été condamnées pour vol, que chez celles des deux autres ordres.

Quant à la perspective d'une longue peine à subir, elle ne semble exercer aucune influence sur les décès de la première année parmi les forçats condamnés à temps ; elle en exerce, au contraire, une très-marquée sur les forçats à perpétuité, pour viol et pour assassinat. Dans les maisons centrales, cette influence ne se fait sentir, pour le sexe masculin, que sur les condamnés pour attentat à la pudeur, et, pour le sexe féminin, sur les coupables de vol.

9° Les habitants des campagnes, les individus employés à l'exploitation du sol ; d'un autre côté, les soldats, les marins, et en même temps les vagabonds, les mendiants, succombent en beaucoup plus grand nombre, toutes choses égales d'ailleurs, dans les bagnes, que les condamnés placés dans les autres catégories professionnelles. Viennent ensuite les forçats ayant exercé une profession active ; puis les catégories des professions libérales, et, en dernier lieu, les ouvriers des diverses professions sédentaires, habitants des villes pour la plupart : leur mortalité est représentée par 121, quand celle des autres catégories est 130, 132, 147 et 151. Dans les maisons centrales, le même résultat s'observe, avec cette seule différence que ce sont les professions libérales dont la mortalité occupe le dernier rang, et que parmi les femmes les décès sont moins nombreux pour la cinquième catégorie que pour celles des professions manuelles actives.

Pour ce qui est de la rapidité de la mort, on observe que, parmi les forçats des bagnes, la catégorie des professions libérales est la seule qui ne présente pas le maximum des décès la première année de la captivité. D'un autre côté, on remarque que la mortalité de la première année est, relativement à celle des années suivantes, beaucoup plus considérable pour la catégorie des professions agricoles que pour celles des professions manuelles sédentaires. Dans les maisons centrales, on remarque quelque chose d'analogue pour les condamnés du sexe masculin. Ainsi, dans la catégorie des professions libérales, la mortalité n'atteint son maximum que la quatrième année de la captivité, tandis qu'elle l'atteint, au contraire, la première et la seconde année pour les professions agricoles. Parmi les femmes, la seule modification qu'éprouvent les résultats généraux est apportée par la catégorie des condamnées sans profession, dont le maximum de

de mortalité se montre dès la première année de la captivité.

L'influence exercée sur la moyenne annuelle des décès par la durée des peines est nulle pour toutes les catégories de professions dans les bagnes. Dans les maisons centrales, cette influence semblerait exister, pour le sexe masculin, dans la catégorie des professions agricoles et dans celle des professions libérales; elle serait nulle dans les autres catégories. Parmi les femmes, on ne l'observerait que dans la catégorie des professions sédentaires.

Quant à l'action de la perspective d'une longue peine sur la mortalité de la première année de la captivité, nulle pour les forçats condamnés à temps, elle serait au contraire assez marquée sur les condamnés à perpétuité, à peu près dans toutes les catégories, mais principalement dans celle des professions agricoles. Dans les maisons centrales, cette action ne s'observe, pour le sexe masculin, dans aucune catégorie; et, pour l'autre sexe, elle ne semble exister d'une manière sensible que parmi les détenus ayant exercé une profession agricole.

10° La nationalité n'exerce presque aucune influence sur la mortalité dans les bagnes. Cependant les étrangers sembleraient se trouver mieux du régime des chiourmes que les Français, la mortalité étant dans le rapport de 120 à 129 pour ces deux ordres de condamnés. En revanche, la mort serait plus prompte parmi les étrangers, et cela dans le rapport de 11 à 8. L'influence de la nationalité n'a pu être étudiée dans les maisons centrales.

11° L'état civil des condamnés semble avoir une certaine action sur leur mortalité dans les maisons centrales : ainsi les hommes mariés succomberaient en moins grand nombre que les veufs et les célibataires; ceux-ci auraient la mortalité la plus forte. Ce résultat est commun aux deux sexes. L'action exercée sur les décès par l'état civil des condamnés n'a pu être appréciée pour les forçats des bagnes, faute de documents.

Des causes et du traitement de l'otorrhée; par M. Wilde.

(The Dublin Journal of medical Science.)

Ce travail, rédigé par un praticien exercé, peut passer pour un traité complet de l'otorrhée, considérée du moins sous le rapport de ses causes et de son traitement. L'auteur se distingue moins par l'originalité que par la justesse de ses aperçus. Cependant les affections de l'oreille sont si peu connues encore, que, en raison même de leur justesse, plusieurs des considérations auxquelles il se livre auront sans doute, pour une partie du public médical, tout l'intérêt de la nouveauté.

M. Wilde s'inscrit tout d'abord avec beaucoup de force et non moins de raison, ce nous semble, contre ce funeste préjugé qui regarde les écoulements de l'oreille comme une maladie à laquelle il faut laisser librement suivre son cours et dont il serait dangereux de tenter la guérison par des moyens actifs. Cette doctrine si pernicieuse, et si accréditée néanmoins, s'appuie sur plusieurs erreurs qu'il importe de signaler. On se persuade trop facilement que ces suintements sont sans importance; la fétidité qu'ils entretiennent, les érysipèles dont ils sont le point de départ, la carie des osselets et de l'apophyse mastoïde, la surdité complète et incurable qu'ils laissent à leur suite, montrent assez le peu de fondement de cette croyance. — D'un autre côté, on admet généralement, même parmi les médecins, qu'un écoulement par l'oreille est une affection liée à l'ensemble de la constitution et dont on essaierait en vain la cure à l'aide de médications locales. Bizarre coutume, remarque justement M. Wilde, que celle qui attribue tout, dans les maladies de l'oreille, à des perturbations générales, tandis qu'on voit, au contraire, le traitement des affections oculaires, des ophthalmies en particulier, pécher surtout par le trop exclusif emploi des topiques et l'inexplicable proscription des remèdes adressés contre l'état général. — Troisièmement, quelques cas malheureux, mais où l'évolution des symptômes a été la plupart du temps faussement interprétée, ont fait croire que guérir une otorrhée, c'est exposer nécessairement tôt ou tard le sujet à des accidents cérébraux. Cette opinion est universellement répandue, et souvent les hommes de l'art, s'ils ne la partagent pas eux-mêmes, sont du moins condamnés à en subir l'influence.

Le fait suivant en est un exemple bien caractérisé.

Obs. I. — Le mois dernier, dit M. Wilde, une dame me présenta son enfant âgé de 7 ans, me demandant ce qu'il fallait faire pour le guérir d'une surdité dont il était affecté depuis cinq ans. Je l'examinai, et au fond du conduit auditif rempli de croûtes et d'un liquide purulent, je découvris une excroissance polypeuse. Ayant informé la mère de la nécessité de l'extirper, elle me répondit qu'elle n'y consentirait point si je ne m'engageais pas à rendre l'ouïe à son enfant sans faire cesser l'écoulement. Plusieurs autres de ses enfants avaient déjà succombé à des affections cérébrales; et le médecin de la famille l'avait prévenue que, si on cherchait chez celui-ci à supprimer l'écoulement de l'oreille, il mourrait très-rapidement de la même manière.

Enfin, ce qui empêche encore de soumettre à un traitement régulier les sujets atteints d'otorrhée, c'est qu'on s'abuse sur les dangers de cette affection. On ne croit pas qu'elle puisse déterminer la carie des os sous-jacents; et lorsque cette altération est constatée sur le cadavre, on allègue que, sans doute, la carie était primitive et que c'est elle qui a été l'origine de l'otorrhée. M. Wilde, sans prétendre que les choses ne se passent jamais de cette dernière façon, pense que le mode de filiation indiqué en premier lieu est de beaucoup plus commun. Le cas suivant, où l'ordre de succession des divers symptômes a pu être exactement déterminé, est capable de jeter la plus vive lumière sur cette question, qui divise encore aujourd'hui de graves autorités.

Obs. II. — Un enfant âgé de 10 ans, scrofuleux, fut admis à l'hôpital pour la diarrhée. Son état avait déjà été fort amélioré par le traitement, lorsqu'on s'aperçut qu'il avait, du côté droit de la face, une paralysie de tous les muscles soumis à l'action du nerf facial. Il avait aussi un écoulement par l'oreille du même côté, écoulement qui *datait de sept ans.*

On jugea que cette paralysie tenait à une carie du rocher. Quelques douleurs qu'il éprouvait à la partie droite de la face se portèrent en peu de temps sur le derrière de la tête. Plus tard, il survint des convulsions tétaniques et une sensibilité extrême de toute la surface du corps. Les forces locomotrices et l'intelligence restèrent intactes jusqu'à la fin.

Autopsie. Pas d'altération matérielle du nerf facial; mais le rocher est carié. Le pus qui en découle a soulevé la dure-mère, l'a même perforée en un point, et baigne la base du cerveau, ainsi que les nerfs qui en émanent. La membrane du tympan et les parties de l'oreille interne sont détruites. Le canal vertébral est aussi rempli de pus. Le cerveau et la moelle ne présentent aucune lésion appréciable.

La difficulté de bien déterminer la nature de l'affection a encore été mise quelquefois en avant pour détourner les praticiens de songer à en entreprendre la cure. M. Wilde pense bien, en effet, que le plus souvent nous ne pouvons pas dire *comment, quand, ni où une otorrhée se terminera, non plus que ce qu'elle amènera à sa suite.* Mais loin de voir dans cette obscurité une raison pour abandonner la maladie à elle-même, c'est, au contraire, à ses yeux, un motif pressant pour engager les pathologistes à continuer leurs recherches sur ce sujet, afin de pouvoir arriver un jour à asseoir le traitement sur des bases plus rationnelles.

Dans la plupart des cas, la maladie, à son début, consiste dans une simple inflammation de la muqueuse qui tapisse le conduit auriculaire et la membrane du tympan. En examinant les parties à cette époque, on reconnaît que ce conduit est sec, un peu rouge et douloureux au toucher; que la sécrétion du cérumen est abolie ou diminuée; que ce produit est alors de couleur noire, dur et adhérent; que la membrane du tympan a perdu son aspect poli habituel, et que (assez souvent du moins) l'œil peut découvrir à sa surface deux ou trois petits vaisseaux rouges, qui suivent la direction du manche du marteau.

La maladie doit être traitée comme une inflammation. M. Wilde, dans ce traitement, compte principalement sur la cautérisation avec le nitrate d'argent. Mais, au lieu d'employer ce sel en solution que l'on injecte, il préfère toucher les surfaces avec un petit pinceau de poils de chameau trempé dans une solution de dix grains de nitrate par once d'eau distillée. Cette pratique lui offre trois avantages : 1° le pinceau frotte les parties et en enlève ainsi une couche de pus ou de mucus qui aurait affaibli l'action du caustique; 2° si quelques points demandent à être touchés d'une manière plus énergique, on peut beaucoup mieux satisfaire à cette indication par l'attouchement direct; 3° enfin, les parties extérieures de la tête ou du cou ne sont point exposées à être noircies, comme cela arrive souvent après les injections.

M. Wilde proscrit encore (mais par des raisons dont il ne nous a pas été donné de saisir parfaitement la valeur) l'habitude où l'on est généralement dans cette maladie de tenir toujours le méat auditif fermé avec du coton, dans l'intervalle des pansements. Ce qu'il y a de certain, toutefois, c'est que cette occlusion est effectivement pernicieuse en ce qu'elle détermine la rétention dans le canal des matières purulentes que sécrète sa surface.

L'attouchement avec le nitrate d'argent doit être répété tous les trois jours. Dans l'intervalle, des injections avec l'eau tiède seront faites soir et matin au moyen d'une bouteille de caoutchouc, ce qui vaut mieux que la seringue. — Du reste, les sels de zinc, de plomb et de cuivre qui entrent dans la composition des collyres anti-ophthalmiques, sont aussi très-applicables au traitement de l'otorrhée. — Une circonstance curieuse arrive parfois : au moment où l'on touche les parois du canal avec la pierre infernale, le malade éprouve la même sensation sapide que si on lui appliquait ce sel sur quelque partie de la bouche.

Quand l'otorrhée a duré longtemps, il arrive souvent que lorsqu'elle cesse spontanément ou sous l'effet d'un traitement approprié, la membrane qui recouvre le canal auditif devient très-épaissie, et que son épiderme se détache alors par pièces, qui remplissent et obstruent parfois complétement le passage. Le traitement de cet accident ne présente aucune difficulté. Après avoir injecté de l'eau, on enlèverait avec une petite spatule les débris épidermiques; puis la muqueuse étant mise à nu, on pourrait, si son état paraissait le nécessiter, agir sur elle de la manière qui vient d'être indiquée.

Des causes principales de mort presque subite et des affections nerveuses chez les petits enfants; par le docteur R. Doherty.

(The Dublin Journal of medical Science.)

Sous ce titre un peu vague, l'auteur passe en revue la plupart des causes des accidents graves qui menacent l'existence des enfants dans les premiers instants qui suivent leur naissance. Ne pouvant le suivre dans cette longue énumération, à l'appui de laquelle il rapporte une trentaine d'observations, nous nous bornerons à signaler les points les plus importants sous le point de vue pratique et ceux surtout où les opinions de l'auteur nous paraissent s'éloigner le plus de celles qui sont généralement admises parmi nous.

Après avoir rappelé que chez les nouveau-nés la mort par le cerveau arrive de deux manières : ou par compression, quand les premiers troubles frappent la fonction respiratoire; ou par commotion, lorsque c'est l'action du cœur qui est arrêtée directement, et après avoir offert de nombreux exemples de ces deux états distincts et de leurs principales variétés, l'auteur indique avec soin les différences que doit présenter le traitement dans ces deux cas opposés. Dans le premier, qu'il désigne sous le nom de forme apoplectique, la première indication est évidemment de tirer du sang du cordon, de combattre la turgescence vasculaire par le bain tiède et des frictions, d'activer la circulation dans les extrémités et d'appliquer le froid à la tête. Si, malgré l'emploi de ces moyens, l'état congestionnel persiste, ou si la respiration reste faible, on emploiera une ou plusieurs sangsues appliquées à la fontanelle, un purgatif actif qu'on alternera, s'il est nécessaire, avec quelques doses d'une liqueur stimulante (*wine whey*), jusqu'à ce que l'équilibre soit

rétabli dans la circulation. S'il survient des convulsions, on continue le même traitement en y adjoignant l'action du calomélas et des révulsifs cutanés. Dans le second cas, lorsque l'enfant vient au monde pâle et faible, avec les symptômes que détermine la commotion, on ne doit pas employer la saignée immédiatement, mais un bain très-chaud et de peu de durée, des frictions sur la peau, l'ammoniaque approchée du nez, la moutarde aux pieds, et l'ingestion d'une petite quantité de vin de grain (*wine whey*), auquel on ajoute deux ou trois gouttes d'éther; en même temps, on n'oubliera pas l'influence de l'eau très-froide lancée subitement sur le corps et alternée avec un bain bien chaud, suivi de frictions avec la flanelle: enfin, si on avait une pile galvanique sous les mains, on devrait la mettre en communication avec l'épigastre. Quant à la respiration artificielle, elle paraît à l'auteur devoir n'être employée que dans les cas où tous les autres moyens ont échoué. Cependant, si l'enfant, menacé ou atteint de ce qu'on appelle si improprement asphyxie, n'avait pas encore respiré, on aurait recours à l'inspiration artificielle avant l'emploi des purgatifs et aussitôt après l'emploi des moyens qui agissent directement sur le cerveau et la circulation; mais si on le faisait avant d'avoir excité le cerveau et l'appareil de la circulation, on agirait comme si l'obstacle était dans le poumon lui-même, tandis qu'il est, en réalité, dans le cerveau, qui ne réagit pas. M. Doherty insiste beaucoup sur ce point, parce qu'il pense, et avec raison, que dans le plus grand nombre des cas on suit une marche opposée, et que l'on commence par insuffler les poumons avant d'exciter le cerveau, dont l'inactivité a été la première cause de la prétendue asphyxie. Dans ces cas, commencer par l'insufflation, c'est faire comme celui qui, pour faire marcher une horloge arrêtée, mettrait le pendule en mouvement avant d'avoir mis les autres pièces de l'appareil en état de perpétuer le mouvement.

Il y a cependant quelques cas d'asphyxie réelle chez l'enfant nouveau-né, par exemple à la suite d'accouchements précipités ou inattendus, ou par l'effet d'accidents dans lesquels il est important de se rappeler que le cœur conserve son irritabilité quelque temps après que la circulation a cessé, et que cette circonstance ne doit point détourner d'employer immédiatement la respiration artificielle et les autres moyens indiqués.

On devrait rattacher au même ordre de cas ceux où la respiration serait empêchée par des mucosités amassées dans la bouche ou le pharynx, ou par le liquide amniotique qui remplit quelquefois la trachée et les bronches du fœtus, et où l'indication repose sur la nature même des lésions; puis ceux qui dépendent d'un spasme de la glotte, de l'hypertrophie du tymus ou des ganglions du cou.

Il y a pourtant une maladie dont le point de départ paraît être dans le poumon lui-même, maladie décrite en 1835 par Joerg sous le nom d'*atélectasie*, et qui l'a été tout récemment parmi nous, et comme toute nouvelle, sous le nom d'*état fœtal*, par MM. Legendre et Bailly. C'est cet état du poumon qui, comme tant d'autres, avait été regardé comme de nature inflammatoire, et qui n'est réellement que la continuation, pendant la vie extra-utérine, de l'état organique du poumon du fœtus. L'une des causes de cet état, qui devient anormal après la naissance, est la rapidité de la sortie du fœtus, qui est quelquefois telle, que les poumons paraissent ne pas présenter encore toutes les conditions nécessaires pour l'accomplissement de leurs fonctions. C'est au docteur Joerg, de Leipsick, qu'on doit d'avoir, le premier, signalé les résultats funestes qu'a sur l'enfant une trop rapide délivrance; car il pense que, dans ce cas, par l'effet même du faible degré de compression auquel le placenta est soumis, le trou ovale n'est plus assez disposé à se fermer, et le besoin de respirer beaucoup moins énergique. Dès lors, après la naissance, une portion du poumon se remplit d'air, tandis que l'autre reste à l'état fœtal, état qui amène l'asphyxie par le défaut d'air suffisamment oxygéné.

Dans la suite de son travail, le docteur Doherty continue d'étudier les cas où les phénomènes de la syncope sont le résultat, soit de l'oblitération complète et presque subite des vaisseaux placentaires pendant la couche, ou de leur oblitération lente et graduelle, ou de la précipitation avec laquelle on pratique quelquefois leur ligature avant que la respiration soit complétement établie, ou de pertes de sang trop considérables, soit de la part de la mère, soit de celle de l'enfant, y rattachant les cas de congestion rachitique qui sont caractérisés par les convulsions des membres, et quelquefois de la face, et plus particulièrement par les spasmes tétaniques qui présentent ordinairement la forme de l'opisthotonos, et entre sur tous ces points dans des détails pratiques très-importants, mais qui ne peuvent être reproduits.

Après avoir ainsi passé en revue la plupart des affections convulsives des enfants nouveau-nés qui se lient à une lésion organique appréciable de quelqu'un des grands appareils de l'organisme, le cerveau et la moelle épinière, les poumons et le cœur, et dans lesquelles l'inflammation joue si rarement un rôle, l'auteur signale chez les mêmes enfants plusieurs troubles du système nerveux qu'il appelle secondaires ou sympathiques, auxquels l'inflammation ne prend aucune part, et qui dépendent de diverses causes, telles qu'un dérangement des fonctions intestinales, des spasmes de l'intestin, une nourriture non convenable, la dentition, quelquefois même certains accidents éprouvés par la mère pendant sa grossesse. Il n'est pas toujours facile, dans ces cas, on le sait, de remonter à la cause de ces affections; mais la facilité avec laquelle disparaissent des accidents extrêmement graves, et sans laisser souvent aucune trace, et quelques autres circonstances prises dans l'historique des cas particuliers, ne permettent pas de ne pas reconnaître que cette classe d'affections si fréquentes chez l'adulte se rencontre aussi chez les enfants et même chez ceux qui n'ont que quelques jours d'existence.

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES. — JUILLET 1844.

JOURS.	9 HEURES DU MATIN. Barom. à 0°.	9 HEURES DU MATIN. Therm. extér.	9 HEURES DU MATIN. Hygr.	MIDI. Barom. à 0°.	MIDI. Therm. extér.	MIDI. Hygr.	3 HEURES DU SOIR. Barom. à 0°.	3 HEURES DU SOIR. Therm. extér.	3 HEURES DU SOIR. Hygr.	9 HEURES DU SOIR. Barom. à 0°.	9 HEURES DU SOIR. Therm. extér.	9 HEURES DU SOIR. Hygr.	THERMOMÈTRE. Maxim.	THERMOMÈTRE. Minim.	ÉTAT DU CIEL A MIDI.	VENTS à MIDI.
1	752,41	+14,4		752,22	+17,0		751,82	+18,1		752,07	+16,0		+19,0	+12,5	Couvert.....	N. E.
2	751,75	+17,6		751,72	+20,3		751,22	+21,3		752,42	+15,8		+23,2	+12,0	Beau.....	N. E.
3	754,22	+15,9		754,52	+18,1		754,00	+20,6		754,26	+16,3		+21,2	+12,2	Très-nuageux.....	O. N. O.
4	750,22	+14,6		750,19	+17,8		749,76	+16,9		749,56	+15,2		+19,8	+13,4	Couvert.....	O. S. O.
5	747,51	+17,4		747,03	+16,4		746,38	+17,9		748,14	+14,4		+18,8	+13,1	Pluie continuelle ...	S. S. O.
6	752,17	+16,0		752,49	+17,9		752,11	+19,4		753,55	+16,2		+20,7	+13,1	Très-nuageux.....	O. S. O.
7	754,66	+16,9		754,41	+19,8		753,96	+19,3		754,81	+15,2		+20,0	+13,5	Couvert.....	E. N. E.
8	755,49	+15,4		755,02	+18,3		754,76	+19,0		754,68	+14,6		+20,0	+12,1	Couvert.....	N. O.
9	754,36	+17,5		753,80	+20,1		753,25	+20,9		753,91	+15,6		+21,8	+11,1	Très-nuageux.....	O.
10	755,70	+18,1		755,97	+19,6		756,24	+18,5		757,11	+16,0		+22,9	+14,4	Nuageux.....	O. N. O.
11	757,30	+17,4		757,48	+18,4		757,08	+21,0		757,15	+16,0		+21,9	+13,0	Couvert.....	O. S. O.
12	756,60	+18,0		756,58	+19,4		756,48	+19,1		757,73	+15,4		+21,0	+14,0	Très-nuageux.....	O. fort.
13	757,92	+16,0		757,03	+19,1		756,10	+18,2		752,87	+18,3		+20,0	+11,9	Couvert.....	O. S. O. f.
14	750,54	+19,0		751,29	+18,0		752,85	+16,2		754,56	+15,8		+19,9	+16,1	Couvert.....	S. O. fort.
15	754,59	+14,3		754,80	+14,4		755,14	+16,6		757,02	+15,3		+17,1	+13,3	Pluie continuelle....	N. E.
16	757,98	+15,1		757,53	+14,1		755,15	+14,2		755,97	+11,4		+15,0	+11,3	Pluie abondante.....	S. S. O.
17	757,86	+13,6		757,27	+16,8		756,62	+18,5		754,56	+15,0		+19,2	+11,0	Couvert.....	N. N. E.
18	750,79	+14,8		751,28	+18,1		751,57	+18,9		752,04	+13,8		+19,9	+14,2	Quelques éclaircies.	O. N. O.
19	751,87	+17,1		752,04	+16,8		752,82	+14,4		754,90	+11,8		+19,2	+12,2	Nuageux.....	O. S. O.
20	759,59	+15,8		759,19	+19,0		761,01	+18,7		763,15	+15,4		+20,9	+ 9,7	Beau.....	N. O.
21	765,86	+18,3		765,39	+20,5		764,77	+21,1		763,98	+16,9		+22,5	+10,0	Beau.....	S. E.
22	761,74	+20,8		760,50	+22,6		759,47	+23,5		757,84	+19,2		+24,2	+11,9	Beau.....	E. S. E.
23	755,90	+23,0		755,35	+24,6		754,59	+25,3		754,24	+21,2		+26,5	+15,0	Beau.....	E.
24	755,69	+18,2		755,48	+23,1		755,18	+26,2		755,66	+23,4		+27,1	+16,9	Quelques nuages....	E.
25	755,51	+26,0		754,95	+27,2		754,57	+28,2		754,00	+23,6		+30,7	+17,0	Quelques nuages....	E.
26	757,19	+18,5		757,97	+18,8		758,32	+20,6		760,13	+16,7		+21,2	+15,4	Couvert.....	O. N. O.
27	761,00	+18,2		760,94	+20,7		761,56	+20,7		762,10	+17,9		+22,4	+14,9	Très-nuageux.....	N. O.
28	762,28	+19,1		762,17	+21,6		761,33	+22,6		760,29	+18,8		+23,5	+14,7	Couvert.....	N. E.
29	757,29	+18,3		757,06	+17,3		756,24	+18,8		756,17	+15,2		+20,0	+15,5	Couvert.....	N. O.
30	754,91	+20,1		753,51	+22,3		751,09	+23,9		749,88	+16,5		+25,0	+10,9	Beau.....	S. S. O.
31	751,33	+16,5		752,17	+18,5		752,58	+19,8		751,24	+14,9		+20,0	+14,1	Couvert.....	O. S. O. f.
1	752,85	+16,4		752,74	+18,5		752,35	+19,2		753,05	+15,5		+20,7	+12,7	... Moy. du 1er au 10	Pluie en cent.
2	755,50	+16,1		755,43	+17,4		755,48	+17,6		755,99	+14,8		+19,4	+12,7	... Moy. du 11 au 20	Cour. 9,053
3	758,06	+19,7		757,75	+21,6		757,24	+22,8		757,14	+18,6		+23,9	+14,2	... Moy. du 21 au 31	Terr. 7,759
	755,55	+17,5		755,39	+19,2		755,10	+19,9		755,45	+16,5		+21,4	+13,2	... Moyenne du mois.....+17°,3	

TABLE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE 145e VOLUME.

5e SÉRIE, TOME XXI. — SEPTEMBRE 1844.

III. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

1. Etudes sur le chyle; par *F. Bouisson.* 1
2. Coup d'œil sur le bruit de soufflet des artères en général, et en particulier sur le bruit placentaire; par M. *V. L. de Stéfani.* 13

IV. PATHOLOGIE, THÉRAPEUTIQUE ET CLINIQUE MÉDICALES.

3. Leçons cliniques sur les maladies du cerveau.— Hôtel-Dieu.—M. *Rostan.* 22
4. Recherches cliniques sur les maladies du cœur; par *C. Forget.* 30
5. Observation de concrétion polypiforme organisée, obstruant presque complétement l'infundibulum du ventricule droit du cœur et l'orifice de l'artère pulmonaire; par le docteur *F. A. Aran.* 36
6. Deux nouveaux cas de paracentèse du thorax, pratiquée dans la période extrême de la pleurésie aiguë; par M. *Trousseau.* 38
7. Recherches sur la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses; par *C.-L.-H. Brunache.* 43
8. La fièvre bilieuse ne doit pas être confondue avec la fièvre typhoïde. 48
9. Méthode pratique de diagnostic des maladies cutanées, pour conduire à la thérapeutique de ces maladies; par M. *A. Devergie.* 50
10. De la terminaison de l'érysipèle ambulant par des abcès multiples disséminés; par *L. Tanquerel des Planches.* 52
11. Thérapeutique des maladies de la peau. 57
12. Du diagnostic différentiel de l'hypochondrie; par M. le docteur *Michéa.* 65
13. De l'irritation spinale; par le docteur *Ludwic Turck.* 67

V. ACCOUCHEMENTS, MALADIES DES FEMMES ET DES ENFANTS.

14. Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants; par MM. *Legendre* et *Bailly.* 71
15. De la métrorrhagie interne dans les derniers mois de la grossesse; par le docteur *Loir* aîné. 89
16. De l'accouchement prématuré artificiel, de ses indications, et des procédés opératoires qu'on doit préférer pour le pratiquer; par *A. Lacour.* 96

VI. CHIRURGIE, ORTHOPÉDIE ET OPHTHALMOLOGIE.

17. De la localisation et de la spécificité des ophthalmies, pour servir aux indications thérapeutiques que réclament ces affections; par le docteur *S. Furnari.* 107
18. Leçons cliniques sur les maladies des yeux; par M. *Pajot.* — Hôpital de la Charité. — M. *Velpeau.* 112
19. Recherches historiques et pratiques sur le renversement des cils contre le globe de l'œil, et sur la possibilité d'enlever une paupière tout entière et au moins une partie de l'autre sans que l'œil reste découvert; par *P.-N. Gerdy.* 118
20. Sur la substitution d'une bonne à une mauvaise position dans le traitement des inflammations aiguës des articulations; par M. *Bonnet.* 123

VIII. MALADIES DES VOIES GÉNITO-URINAIRES.

21. Des coarctations urétrales; par M. *Civiale.* 124

XII. GÉNÉRALITÉS.

22. Deuxième série des leçons cliniques sur la plessimétrie.—Hôpital de la Pitié.—M. *Piorri.* 128

B. CLINIQUE DES HÔPITAUX, DES MATERNITÉS ET DES MAISONS D'ALIÉNÉS.

23. Leçons sur les maladies non vénériennes des organes génitaux de la femme. — Hernies du vagin.—Hôpital de Lourcine.—M. *Huguier.* 130

SOCIÉTÉS SAVANTES.

Académie royale des sciences de Paris. 133

Séances des 5, 12, 19 et 26 août 1844.

Sur le passage de quelques médicaments dans l'économie animale et sur les modifications qu'ils y subissent. 133. — Influence du régime alimentaire sur la formation de la graisse chez les herbivores. 134. — Deux cas d'imperforation du rectum opérés et guéris. 135.—Ganglion arythénoïdien.—Structure de la matrice. 136.

Académie royale de médecine de Paris. 136

Séances des 6, 13, 20 et 27 août 1844.

Choléra asiatique. — Nomenclature médicale. 136. — Varicocèle; procédé de l'enroulement des veines. — Chute spontanée de la matrice.—Monstruosité double. — Examen critique des faits touchant le vitalisme. 137.—Peste. 142.—Influence des lésions traumatiques de la moelle sur les maladies des voies urinaires. 144.

F. NOTICES BIBLIOGRAPHIQUES.

Répertoire des Sciences médicales. 147
Traité de pathologie cérébrale ou des maladies du cerveau; nouvelles recherches sur sa structure, ses fonctions, ses altérations, et sur leur traitement thérapeutique, moral et hygiénique ; par *Scipion Pinel.* 148

G. MÉLANGES.

Des tendances actuelles de la Faculté de médecine de Paris ; par M. *Fuster.* 149
Miscellanées comprenant quelques vues, quelques pratiques chirurgicales nouvelles ; par le docteur *Vidal* (de Cassis). 151
De la mortalité dans les bagnes et dans les maisons centrales de force et de correction, depuis 1822 jusqu'en 1837 inclusivement; par le docteur *Chassinat.* 159
Des causes et du traitement de l'otorrhée ; par M. *Wilde.* 161
Des causes principales de mort presque subite et des affections nerveuses chez les petits enfants ; par le docteur *R. Doherty.* 162
Observations météorologiques. 164
Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses; par *J.-G.-A. Lugol.* (Suite.) 41

TABLE

DES MATIÈRES PAR ORDRE DE JOURNAUX. — 145e VOLUME.

5e SÉRIE, TOME XXI. — SEPTEMBRE 1844.

REPRODUCTION ET REVUE DES JOURNAUX ÉTRANGERS.

JOURNAUX FRANÇAIS.

ANNALES DE PHYSIQUE ET DE CHIMIE (septembre 1844).

Observations météorologiques. 164

ANNALES DE LA CHIRURGIE FRANÇAISE ET ÉTRANGÈRE (juin 1844).

Vidal (de Cassis). Miscellanées comprenant quelques vues, quelques pratiques chirurgicales nouvelles. 151

ANNALES D'HYGIÈNE PUBLIQUE ET DE MÉDECINE LÉGALE (3e trim. 1844).

Chassinat. De la mortalité dans les bagnes et dans les maisons centrales de force et de correction, depuis 1822 jusqu'en 1837 inclusivement. 159

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE (février, mars et août 1844).

Aran (F. A.). Observation de concrétion polypiforme organisée, obstruant presque complétement l'infundibulum du ventricule droit du cœur et l'orifice de l'artère pulmonaire. 36
Legendre et *Bailly*. Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants. 71

BULLETIN DE THÉRAPEUTIQUE (mars, avril, mai, juin, juillet et août 1844).

La fièvre bilieuse ne doit pas être confondue avec la fièvre typhoïde. 48
Devergie (A.). Méthode pratique de diagnostic des maladies cutanées, pour conduire à la thérapeutique de ces maladies. 50
Lacour (A.). De l'accouchement prématuré artificiel, de ses indications, et des procédés opératoires qu'on doit préférer pour le pratiquer. 96
Furnari (S.). De la localisation et de la spécificité des ophthalmies, pour servir aux indications thérapeutiques que réclament ces affections. 107
Bonnet. Sur la substitution d'une bonne à une mauvaise position dans le traitement des inflammations aiguës des articulations. 123
Civiale. Des coarctations urétrales. 124
Fuster. Des tendances actuelles de la Faculté de médecine de Paris. 149

GAZETTE MÉDICALE DE PARIS (Nos 31, 32, 33 et 36 ; 1844).

Bouisson (F.). Etudes sur le chyle. 1
Forget (C.). Recherches cliniques sur les maladies du cœur. 30
Michéa. Du diagnostic différentiel de l'hypochondrie. 65

GAZETTE DES HÔPITAUX (Nos 89, 95, 99, 101, 104, 106 et 107 ; 1844).

Rostan. Leçons cliniques sur les maladies du cerveau.—Hôtel-Dieu. 22
Pajot. Leçons cliniques sur les maladies des yeux. —Hôpital de la Charité.—M. *Velpeau.* 112
Piorri. Deuxième série des leçons cliniques sur la plessimétrie.—Hôpital de la Pitié. 128
Huguier. Leçons sur les maladies non vénériennes des organes génitaux de la femme. — Hernies du vagin.—Hôpital de Lourcine. 130

JOURNAL DE MÉDECINE DE M. BEAU (août et septembre 1844).

Trousseau. Deux nouveaux cas de paracentèse du thorax, pratiquée dans la période extrême de la pleurésie aiguë. 38
Brunache (C.-L.-H.). Recherches sur la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses. 43
Tanquerel des Planches (L.). De la terminaison de l'érysipèle ambulant par des abcès multiples disséminés. 52
Turck (Ludwic). De l'irritation spinale. 67

JOURNAL DES CONNAISSANCES MÉDICO-CHIRURGICALES (juillet et août 1844).

Thérapeutique des maladies de la peau. 57

JOURNAL DE CHIRURGIE DE M. MALGAIGNE (août 1844).

Gerdy (P. N.). Recherches historiques et pratiques sur le renversement des cils contre le globe de l'œil, et sur la possibilité d'enlever une paupière

tout entière et au moins une partie de l'autre sans que l'œil reste découvert. 118

REVUE MÉDICALE (août 1844).

De Stéfani (V. L.). Coup d'œil sur le bruit de souffle des artères en général, et en particulier sur le bruit placentaire. 13
Loir (aîné). De la métrorrhagie interne dans les derniers mois de la grossesse. 89

JOURNAUX ANGLAIS.

THE DUBLIN JOURNAL OF MED. SCIENCE.

Wilde. Des causes et du traitement de l'otorrhée. 161
Doherty (R.). Des causes principales de mort presque subite et des affections nerveuses chez les petits enfants. 162

compte de certains signes auxquels cependant l'existence du vice scrofuleux est très-reconnaissable. Entre plusieurs exemples, je choisirai le suivant, dans lequel on a pensé que l'hérédité avait sauté une génération, parce qu'on a cru à tort que la mère était entièrement exempte de la maladie qu'elle a transmise à son enfant.

C'est celui d'une jeune fille de cinq ans, qui est nouée et plus petite qu'un enfant de trois ans bien portant; elle ne se nourrit point, elle ne marche pas encore, elle parle à peine, et son intelligence est très-tardive. La grand'mère de cette enfant est rachitique et de très-petite taille. Sa mère passe pour n'offrir aucun signe de rachitisme; elle a néanmoins les os courts et les extrémités des os longs beaucoup trop volumineuses; elle offre une disproportion notable entre le développement des parties molles et celui du système osseux. L'enfance de cette dame a été très-maladive, et ses couches ont été fort laborieuses. J'attribue cette dernière circonstance au volume pathologique des os spongieux du bassin et à un défaut général de tonicité.

On regarderait, à tort, ce cas comme un de ceux dans lesquels la maladie a sauté une génération. On pourrait penser que cette jeune fille tient de sa grand'mère, ce qui est vrai sans doute; mais il est également vrai qu'elle tient de sa mère, chez qui la prédominance du tissu spongieux des os doit être regardée comme pathologique. Ce fait fournit, en outre, un exemple de trois générations scrofuleuses, et il est à remarquer que chez toutes les trois le vice morbifique a fixé son siége principal sur le squelette.

Ces faits de transmission héréditaire, inexplicables au premier aperçu, sur lesquels il était nécessaire de rappeler l'attention des observateurs, prouvent, ce que l'on ne saurait assez répéter, que l'élément des maladies héréditaires, au degré le moins apparent, alors même qu'on le croit éteint, est encore transmissible aux enfants. On en sera bientôt convaincu en étudiant avec plus de soin qu'on ne le fait généralement la vie médicale des malades et celle de leurs parents.

Art. IV. — *Complications des causes héréditaires entre elles et avec d'autres causes de maladies.*

La scrofule héréditaire ne naît pas seulement d'une cause provenant soit du père, soit de la mère; dans beaucoup de cas, au contraire, l'hérédité tire son principe des deux côtés à la fois.

Ainsi le père est scrofuleux, et la mère est trop jeune; celui-ci jouit présentement d'une assez bonne santé, quoiqu'il ait été scrofuleux dans sa jeunesse, et sa femme est plus âgée que lui; celui-là est tuberculeux, et sa femme, qui ne paraît pas l'être, compte pourtant des tuberculeux dans sa famille; un autre est scrofuleux, et sa femme est prédisposée à un cancer des mamelles; un homme, enfin, originairement bien constitué, peut être accablé de chagrins par les souffrances que sa femme et ses enfants éprouvent avant de succomber aux atteintes de la scrofule, et cet état moral complique beaucoup les causes d'hérédité qui proviennent du côté maternel.

Je ne fais ici qu'indiquer le sujet, et cela doit suffire après les développements dans lesquels nous sommes entré sur les divers états de santé des parents ascendants. Il est évident qu'une cause héréditaire existant du côté paternel, les effets en seront plus fâcheux si la mère ne jouit pas non plus d'une bonne santé; il ne l'est pas moins que lorsqu'il y a une cause formelle d'hérédité du côté maternel, les effets de cette cause seront d'autant plus marqués, d'autant plus intenses, qu'il y aura, pour cela, des coïncidences dans la santé du père.

Le nommé Mourlon, âgé de trente-deux ans, était marié avec une femme qui en avait quarante-six; il mourut à l'hôpital Saint-Louis, en décembre 1852, dans la salle Saint-Jean, de caries scrofuleuses aux deux pieds, laissant une fille âgée de six ans et demi, qui était rachitique depuis un an.

Dans le mois de mai 1857, la veuve Mourlon nous a présenté, à la consultation de l'hôpital, sa fille âgée de onze ans; elle était rachitique, de très-petite taille, et présentait des tubercules ulcérés au côté droit du cou.

Il y a dans ce fait des causes de trois ordres qui se compliquent et combinent leurs effets : 1° le père est scrofuleux, 2° la mère est trop âgée, 3° le père est beaucoup plus jeune que la mère. C'est pour toutes ces raisons que cette enfant ne prend point de croissance, arrêtée qu'elle est dans son développement physique par le vice scrofuleux qui fait des progrès au détriment de toutes les fonctions organiques, et sévit avec d'autant plus d'intensité qu'il provient de trois sources susceptibles chacune de le produire isolément.

La conscription avait fait naître une réunion nombreuse de causes héréditaires de la scrofule : aussi avait-elle produit une dégradation très-sensible de la race humaine. On en jugera par un court aperçu médical que nous allons présenter sur ce mode de recrutement des armées, considéré du point de vue de nos recherches.

Aperçu médical sur la conscription considérée comme une complication de causes héréditaires des maladies scrofuleuses.

Nous ne sommes pas fort éloignés d'une époque où notre pays a été exposé aux influences réunies d'un grand nombre de causes qui ont fait dégénérer notre espèce avec une effrayante rapidité.

A peine notre première révolution eut-elle éclaté, que toutes les puissances se coalisèrent et se levèrent ensemble contre la France, qui se trouva dans la nécessité de les combattre toutes à la fois. Cet état de guerre une fois commencé, a duré près d'un quart de siècle. Pendant ce laps de temps, la France avait sur pied de nombreuses armées, qu'elle ne pouvait entretenir que par un recrutement d'hommes à peu près permanent; on y procédait avec une extrême rigueur, surtout pendant les dernières années de l'empire. Dans ce temps-là, on en était venu au point de ne pouvoir effectuer les contingents demandés qu'en enlevant de leurs foyers tous les hommes en état de porter les armes, et même un grand nombre de ceux qui présentaient des motifs raisonnables d'exemption. On n'y laissait que les infirmes, les

malades, ou ceux qui s'étaient mariés hâtivement afin d'échapper au sort inexorable qui les attendait, à l'âge de dix-neuf ans, et même avant cet âge.

Durant cette période, les populations ont donc été renouvelées, en très-grande partie, par les hommes les moins propres à engendrer des enfants sains et vigoureux. Les chefs de famille offraient généralement l'assemblage des conditions les plus favorables à la propagation des maladies scrofuleuses, savoir : 1° une organisation originairement faible, 2° un état de maladie plus ou moins manifeste, 3° ou bien une constitution qui n'avait pas encore pris toute sa croissance. Nous n'hésitons pas à ranger cette dernière condition parmi celles qui ont exercé une des plus fâcheuses influences sur la génération ; car si, dans tous les temps, cette condition est des plus nuisibles, comme nous l'avons établi (chap. II, sect. 3e, art. III), elle l'était encore davantage dans l'espèce, parce que le père se trouvait le plus ordinairement dans l'une des deux premières catégories dont nous venons de parler, et que souvent il les présentait réunies. Ajoutons qu'il était très-commun qu'il eût épousé une femme d'un âge disproportionné.

Telles sont les causes incontestables de la dégradation que tous les observateurs ont remarquée. Le nombre des hommes, leur force, leur taille, avaient singulièrement baissé. On l'a constaté par des documents officiels recueillis aux départements de la guerre et de l'intérieur.

Sous la restauration, on pouvait à peine trouver deux mille cinq cents hommes pour former les corps d'élite sur une levée de quatre-vingt mille hommes. Il est même arrivé que, pour compléter ce léger contingent, on a été obligé de baisser la taille, primitivement exigée à un mètre soixante-dix centimètres.

Depuis neuf ans, on commence à ressentir les bienfaits d'une paix durable ; la race s'améliore d'une manière sensible. Les conscrits sont plus nombreux ; ils sont généralement de meilleure complexion et de plus belle taille que les années précédentes ; la race est plus forte, parce que les hommes appelés au service militaire, dans les neuf dernières années, sont nés depuis la paix de 1814, qui a rendu leurs pères à la famille (1). Les populations des villes et des campagnes ne sont plus épuisées d'hommes sains et vigoureux par la conscription ; les infirmes et les malades ne forment plus la souche commune de ces populations, comme cela avait lieu dans un moment où l'esprit de conquête avait fait mettre les hommes valides en coupe réglée. Les mariages précoces sont devenus plus rares : aussi est-il raisonnable d'espérer que, dans un avenir prochain, les jeunes gens présenteront généralement de bonnes conditions de santé qu'ils mettront librement au service de l'agriculture et de l'industrie, où ils trouveront par le travail le bien-être, la force et la moralité.

(1) Il faut excepter la classe de 1836, qui présentait beaucoup de sujets de faible complexion. Il ne pouvait guère en être différemment ; on doit se rappeler, en effet, que les hommes de cette levée ont été engendrés pendant le cours de l'année 1816, année de disette durant laquelle les neuf dixièmes de la population ont souffert toutes sortes de privations.

Art. V. — *Du mariage considéré comme une des causes les plus ordinaires de la propagation des maladies scrofuleuses.*

L'homme se marie pour posséder une femme et procréer des enfants sainement organisés ; le but du mariage, son but physique et moral, est le bonheur domestique par la famille.

Ce double but est manqué, de toute nécessité, lorsque l'un des époux apporte dans la communauté le germe des maladies héréditaires.

A voir la sollicitude avec laquelle la loi a pris en main les intérêts des enfants, car c'est surtout en vue des enfants que le Code civil prononce l'indissolubilité du mariage, on ne saurait comprendre comment elle ne s'est pas occupée, avant toutes choses, de leur assurer le premier des biens, c'est-à-dire la santé.

Le mariage n'est interdit que dans un seul cas, le cas de démence, et cela, uniquement, parce que le consentement n'est pas libre.

On a multiplié les formalités administratives qui précèdent l'accomplissement du mariage ; mais la loi ne s'est réservé aucun droit de s'enquérir si les individus qui se marient sont dans un état de santé qui leur permette de procréer des enfants bien portants, capables de rendre des services à l'Etat, et qui, dans tous les cas, ne retombent pas à sa charge, comme cela n'est que trop commun dans les classes indigentes. Nous voyons journellement accomplir sous nos yeux des mariages qui portent le germe de toutes les infirmités que peut produire la scrofule ; des mariages qui troubleront certainement toute l'existence des époux par des maladies héréditaires et la mortalité que celles-ci occasionneront parmi les enfants. Est-il un avenir plus redoutable ?

La société devrait cependant veiller sur les enfants avec la sollicitude d'un père de famille. Cette sollicitude devrait s'exercer des deux parts : la société est tutrice des enfants, comme l'homme est tuteur des siens propres. Ces idées sont d'une telle simplicité, qu'elles devraient être reconnues de tout le monde ; elles ne sont cependant ni dans nos mœurs ni dans nos lois écrites. Nous allons voir tous les maux qui résultent de leur oubli.

Il faut convenir cependant que le législateur a pu être découragé par un premier essai bien malheureux, celui relatif à l'impuissance. Ce cas d'empêchement et de nullité du mariage n'a donné lieu qu'à des débats interminables et à des scènes scandaleuses en présence de la justice. Il faut convenir aussi qu'il est très-difficile de définir les espèces assez clairement pour atteindre tous les cas d'interdiction et n'atteindre que ceux-là. Mais la difficulté de porter remède aux vices de notre législation n'est pas une raison de laisser la société désarmée contre la propagation des maladies héréditaires.

La législation de l'ancienne Sparte n'était probablement pas moins tolérante que la nôtre à propos du mariage ; mais on se rappelle qu'elle ordonnait le sacrifice des enfants nés trop faibles pour devenir jamais des citoyens utiles à la défense de la patrie. Cette coutume qui nous révolte épargnait du moins aux nouveau-nés les infirmités attachées à une existence souffrante, et elle avait, en outre, l'avantage d'empêcher ces individus de se reproduire et de

donner le jour à des enfants dont le sort devait être encore plus malheureux que le leur; c'était enfin le moyen de n'avoir de mariages qu'entre personnes offrant les attributs d'une bonne santé.

Mais au lieu de sacrifier impitoyablement les enfants qui, au moment de leur naissance, ne paraissent pas réunir les qualités requises pour devenir par la suite des citoyens robustes, il est bien plus simple, il est bien plus humain, il est bien plus digne d'une civilisation avancée d'arrêter le mal à sa source en interdisant les mariages qui produisent de semblables progénitures.

C'est à la science qu'il appartient de préparer les voies d'une législation sur l'importante question de l'hérédité des maladies dans les familles. Les résultats des recherches auxquelles nous nous sommes livré depuis de longues années constatent les origines nombreuses des maladies scrofuleuses par la voie de la génération. La propagation de ces maladies par le mariage ressort si souvent et avec tant d'évidence des faits que nous avons analysés dans cette dissertation, qu'on ne peut nier qu'un des grands intérêts de la société ne soit de régler le mariage à des conditions qui éloignent les causes héréditaires, celles surtout qu'une expérience constante nous apprend être transmissibles des parents à leurs descendants.

C'est de ce point de vue que nous allons entrer plus avant dans la question du mariage des sujets scrofuleux. Nous citerons des exemples afin de n'avancer qu'à l'aide de l'expérience, et pour que le lecteur puisse juger par lui-même de la validité de notre opinion sur cette question.

Un jeune homme âgé de vingt et un ans, habitant le département de la Somme, vint me consulter à Paris, dans la première semaine du mois de septembre 1833.

Il était d'une faible complexion; il avait le visage pâle, la peau blanche, les cheveux blonds; sa croissance avait été très-lente et n'était pas complétement achevée, ce qui lui donnait un air plus jeune encore que ne le comportait son âge.

Il avait été affecté pour la première fois, entre six et sept ans, dans les régions cervicales, de tubercules qui étaient restés stationnaires depuis cette époque jusqu'à celle de son mariage, qu'il avait contracté à l'âge de vingt ans. On va voir qu'il ne lui avait pas été favorable, car trois mois après il fut pris d'une fièvre catarrhale qui dura six semaines, et laissa après elle de l'émaciation et une grande faiblesse; en même temps les tubercules du cou, dont le commencement remontait, avons-nous dit, à l'âge de six à sept ans, prirent une marche des plus rapides; il se forma incessamment de nouvelles tumeurs tuberculeuses, et lorsque je vis le malade, quelques mois plus tard, leur ensemble présentait un volume très-considérable; elles remplissaient les régions latérales et postérieures du cou, et se prolongeaient sur la région antérieure et supérieure de la poitrine et jusque dans les aisselles.

Les progrès rapides que la tuberculisation avait faits dans les régions sous-cutanées et les grands espaces celluleux ne nous permettaient pas de douter qu'elle n'eût déjà atteint les organes respiratoires; cette présomption était fortement corroborée par le souvenir de la fièvre catarrhale, avec faiblesse et émaciation, qui avait précédé et accompagné la recrudescence de la tuberculisation extérieure.

Traité par les préparations iodurées pendant deux ans, ce malade a acquis de la force et de l'embonpoint; son teint est devenu plus animé; les tumeurs tuberculeuses ont marché vers la résolution, etc.; sa santé s'est fortifiée à ce point que, depuis huit ans, il a pu continuer, sans interruption, la surveillance d'une grande exploitation rurale à laquelle il a joint dernièrement l'administration municipale de la ville qui l'a vu naître.

Voilà certainement un beau succès qu'on n'aurait pu obtenir par aucune autre méthode de traitement. Mais nous allons voir que ce succès, très-important, sans doute, pour un homme qu'il a rappelé à la vie et auquel il a donné la force de conduire ses affaires de famille, que ce succès, dis-je, n'a cependant pas été assez complet, n'a pas régénéré assez profondément la constitution pour donner à cet homme la faculté d'engendrer des enfants sains et robustes; c'est au reste ce que nous allons voir plus bas.

Si nous considérons le mariage contracté par ce jeune homme, de notre point de vue, et si nous reprenons les choses d'un peu plus haut, nous verrons que, rigoureusement parlant, il aurait dû garder le célibat, parce qu'il était tuberculeux, et qu'en tout cas il aurait dû au moins attendre que sa croissance fût plus avancée. S'il eût ajourné son mariage, comme il aurait dû le faire, il est présumable que les tubercules cervicaux, qui étaient restés stationnaires depuis l'enfance, auraient éprouvé un mouvement résolutif sous l'influence du travail de la puberté, secondé par un traitement approprié.

La disparition de ces tubercules aurait été la preuve d'une amélioration notable dans la santé, surtout si elle eût coïncidé avec le développement simultané du corps et des forces.

Loin de suivre cette ligne de conduite, que commandait impérieusement sa constitution débile, ce jeune homme se marie avant même que son physique ait acquis tout le développement que peut comporter son organisation primordiale. Les conséquences de cette faute ne se font pas longtemps attendre : examinons-les d'abord relativement au père, puis nous les envisagerons par rapport à sa progéniture.

Quatre mois après son mariage, ce jeune homme est pris d'une fièvre catarrhale qui épuise ses forces et le jette dans un état de langueur et d'émaciation; à la suite de cette fièvre, la tuberculisation prend un essor des plus rapides et des plus alarmants, qui inspire des craintes sérieuses sur l'état de la poitrine.

Quant à la progéniture de ce jeune homme, elle a été ce qu'elle devait être. Antérieurement à nos relations, il avait eu un premier enfant, et depuis huit ans, il en a eu trois autres. L'un d'entre eux, l'avant-dernier, qui a quatre à cinq ans, tousse d'une manière inquiétante : c'est un garçon de faible complexion; il a probablement des tubercules pulmonires et mésentériques; cette probabilité est presque une certitude, puisque les parents ne s'abusent pas à cet égard, et qu'ils portent eux-mêmes ce jugement; les trois autres enfants sont trois garçons qui n'ont encore offert aucun signe de tuberculisation, ils sont cependant tous trois de faible complexion; mais leur santé pourra être restaurée comme l'a été celle de

leur père, mieux encore que la sienne, ces enfants étant élevés à la campagne, et leur régime ayant été bien réglé sous tous les rapports depuis leur naissance.

Dans l'exemple que nous venons de rapporter, le mariage a imprimé un mouvement progressif des plus effrayants à la tuberculisation, qui était restée stationnaire depuis l'âge de sept ans qu'elle avait commencé. Mais, dans ce cas, le traitement par les préparations iodurées a remédié aux effets morbides produits par le mariage.

L'exemple suivant nous offre ces mêmes effets, arrivés à un tel degré d'intensité qu'il n'a pas été possible de conserver l'espoir d'y porter remède.

Dans le printemps et l'été de l'année 1828, j'ai donné mes soins à un enfant du département de Seine-et-Oise, âgé de treize ans et demi, qui était affecté d'une double ophthalmie et d'un coryza chronique, avec des ulcérations dans les fosses nasales.

Cet enfant fut guéri par un traitement ioduré de six mois; depuis, je l'ai perdu de vue pendant quinze ans, et ne l'ai plus revu qu'au mois de mars 1843, qu'il est venu me consulter : c'était alors un jeune homme de vingt-huit ans. Lorsqu'il m'eut rappelé mes anciennes relations avec sa famille, au sujet des maladies de son enfance, je l'interrogeai avec beaucoup d'intérêt sur son passé.

Ce jeune homme était délicat; il avait peu de barbe; il avait la face pâle et la peau généralement décolorée; ses membres étaient glabres et arrondis comme ceux d'une femme; ses muscles étaient peu développés; il avait le caractère doux et affectueux; il était doué d'une certaine sagacité, mais son physique n'avait jamais secondé son intelligence; sa santé originaire paralysait ses meilleures résolutions : telle était sa complexion depuis plusieurs années; il n'avait cependant encore éprouvé aucun retour de la maladie scrofuleuse pour laquelle je lui avais donné une première fois mes soins, lorsqu'il s'est marié à l'âge de vingt-deux ans et demi, afin d'être plus sûrement secondé dans la surveillance d'un établissement qu'il voulait fonder à Paris.

Quoique sa vie n'eût cessé d'être régulière et très-modérée depuis son mariage, et qu'il n'eût combattu d'aucune manière la nonchalance de ses appétits vénériens, il vit cependant, peu de temps après, de nombreuses générations de tubercules apparaître dans les régions cervicales; ces générations se sont multipliées chaque année au printemps, et elles ont fini, en moins de six ans, par acquérir les dimensions qu'elles présentaient lors de leur examen.

Elles formaient alors un collier qui n'était ouvert qu'en arrière. Sa plus grande épaisseur correspondait aux parties latérales du cou; elle était portée au point que le diamètre transversal dépassait de beaucoup le diamètre antéro-postérieur; les tumeurs sur ce point, mais principalement celles du côté gauche, étaient des plus considérables, elles envahissaient la base de la mâchoire, s'étendaient dans l'espace compris entre le conduit auditif, l'apophyse mastoïde et le bord postérieur de l'os maxillaire inférieur; elles avaient une dureté squirrheuse, pénétraient profondément dans les parties molles, et faisaient corps avec les amygdales, qui étaient très-tuméfiées et se touchaient presque; elles comprimaient les artères carotides, les veines jugulaires, les voies aériennes, le pharynx et le commencement de l'œsophage; aucune de ces tumeurs ne s'est fait jour au dehors; la peau qui les recouvrait, quoique très-tendue et sensiblement amincie, n'avait cependant éprouvé aucun changement de couleur; il existait d'autres tumeurs dans les régions axillaires. Je notai quelques vestiges de rougeur ophthalmique de l'œil droit; la voix était très-faible, gutturale; il y avait de la toux, surtout pendant la nuit; la respiration était devenue très-difficile et s'accompagnait de menaces de suffocation; les forces avaient beaucoup diminué depuis plusieurs mois; cependant l'appétit s'était conservé, les voies excrémentitielles exerçaient régulièrement leurs fonctions. Il y avait de temps à autre de la somnolence; cette somnolence était devenue insurmontable dans les derniers temps de la vie (1).

Il n'est pas nécessaire de dire que je fus obligé de porter un pronostic des plus sinistres. Ce jeune homme était l'aîné de trois enfants qu'avaient eus ses parents, et il a succombé le dernier à la consomption qui avait déjà enlevé ses deux frères. Il est mort tuberculeux-pulmonaire dans l'état de somnolence dont nous venons de parler et qui, depuis plusieurs jours, n'offrait plus que de très-courtes rémissions provoquées par les interpellations des assistants. Il présentait aussi des phénomènes d'une asphyxie lente. Il est mort après six ans et demi de mariage, laissant un enfant de trois ans et une femme enceinte de sept mois; sa veuve est accouchée d'une fille.

De ce fait, il ressort évidemment que le mariage a été des plus funestes à un jeune homme originairement scrofuleux, dont la maladie, qui paraissait enrayée, s'est montrée de ce moment sous un aspect nouveau et a pris un tel développement qu'elle a amené la mort prématurée du malade. L'avenir des enfants qui en sont provenus est, en outre, des plus inquiétants : l'aîné, qui n'a que trois ans, présente déjà une grosse tumeur tuberculeuse au côté gauche du cou; il a les yeux bleus, saillants, cernés, les pupilles dilatées; les paupières, mais surtout leurs bords libres, gonflés et un peu rouges. Cet enfant est lent, il ne se nourrit point, et ne parle pas encore.

Le second enfant qui vient de naître, qui a été conçu et qui a reçu le jour dans les circonstances les plus défavorables, ne peut tarder à souffrir aussi des conséquences de son vice originel.

On voit dans ce fait des tumeurs tuberculeuses survenir peu de temps après le mariage, se multiplier au printemps pendant six ans, et entraîner alors la mort du père par la consomption scrofuleuse. Ce cas est, en outre, un exemple de la fatalité avec laquelle le cachet de l'hérédité pèse sur la progéniture des hommes scrofuleux.

Un dernier fait de scrofule par lequel cette famille doit s'éteindre entièrement est au moment de s'accomplir.

La mère de notre malade, âgée de soixante-trois

---

(1) Dans mon traité du tubercule, je parlerai particulièrement de cette somnolence par laquelle finissent les phénomènes de la tuberculisation sur un grand nombre de malades.

ans, qui a vu mourir ses trois fils, l'un après l'autre, de la même maladie, et qui, plusieurs fois, nous a dit qu'elle ne pouvait deviner de qui ses enfants tenaient leur funeste maladie, cette dame se meurt, elle aussi, de tubercules pulmonaires. La mort de son troisième fils a probablement précipité la sienne. (*Considérations générales*, art. II.)

Ajoutons que le père est mort, il y a un an, inconsolable de la perte de son second fils, beau jeune homme enlevé, à l'âge de dix-neuf ans, en moins de trois mois, par une phthisie tuberculeuse aiguë du poumon, et nous aurons un tableau de famille bien autrement douloureux à contempler qu'aucun de ceux que l'on pourrait imaginer.

L'exemple suivant est celui d'une dame qui après avoir été guérie, avant son mariage, de scrofule tuberculeuse et cutanée esthiomène, est morte en couches.

Pendant le cours des années 1830 et 1831, j'ai donné des soins à une demoiselle, âgée de vingt-deux ans, qui, dès sa plus tendre enfance, avait souffert de maladies scrofuleuses : elle avait, depuis l'âge de sept ans, une ophthalmie double dont elle éprouvait une recrudescence annuelle au printemps ; elle était sujette à des engelures rebelles qui revenaient périodiquement à l'entrée de l'hiver et qui avaient laissé des traces sur les phalanges des doigts.

Lorsque je la vis pour la première fois, au mois de mai 1830, elle portait, de chaque côté du cou, une tumeur tuberculeuse plus grosse qu'une orange, et plusieurs autres petites tumeurs de même nature autour des tumeurs principales. Il existait aussi une scrofule cutanée esthiomène, de forme ovalaire, sur la joue droite, au devant de l'oreille.

Nous avons fait deux traitements iodurés, à quatre mois d'intervalle : le premier de cinq mois, le second de quatre. Ces deux traitements ont été suivis de la résolution des tubercules existants et de la cicatrisation de l'ulcère de la joue.

Deux ans après sa guérison, cette demoiselle fut mariée. Elle mourut en couches de son premier enfant, et dans l'opinion de sa famille sa mort ne serait qu'un accident de son accouchement; c'est dans ce sens qu'on me l'a annoncée dans la société. Je suis fort éloigné de partager cette manière de voir ; je regarde plutôt cette terminaison mortelle comme l'effet de quelque levain de la scrofule existant encore dans l'organisme et ranimé par l'état puerpéral. Cette jeune dame est morte en couches, parce que sa complexion originelle n'avait pas été retrempée assez fortement pour qu'elle pût supporter, sans danger, le labeur de l'enfantement.

A la même époque, je dirigeais le traitement d'une autre demoiselle âgée de seize ans, qui avait également souffert toute sa vie de maladies scrofuleuses, plus particulièrement de maux d'yeux, et qui avait de nombreuses tumeurs tuberculeuses dans les régions cervicales. Même succès du traitement ioduré. Mariée à vingt ans, elle est devenue enceinte; sa première grossesse a été fort laborieuse, et a donné le signal de la récidive des ophthalmies. et plus tard aussi de la recrudescence des tubercules. Cette jeune femme a eu quatre enfants dans le cours des cinq premières années de son mariage : l'un d'eux, le second, est mort à dix-huit mois; les trois qui restent sont tous trois de faible complexion et très-retardés sous tous les rapports. Le second, notamment, qui est un garçon, a déjà éprouvé des ophthalmies avec coïncidence de coryza et de pustules de mélitagre au pourtour de l'orifice extérieur des narines. Sa mère me l'a amené un jour dans cet état ; elle avait elle-même une violente ophthalmie et une diarrhée qui, selon moi, étaient de même nature. Elle présentait aussi des croûtes de mélitagre semblables à celles qu'offrait son enfant ; elles occupaient le même siége, mais elles étaient plus nombreuses et plus épaisses ; elle en avait, en outre, sur les oreilles.

Mais portons notre attention sur des faits de guérison plus radicale, à la suite de laquelle le mariage a été consommé, sans occasionner jusqu'à présent aucune récidive de la maladie scrofuleuse, et a eu pour résultat une assez belle progéniture.

Une jeune demoiselle de Saint-Germain-en-Laye fut conduite à ma consultation dans le mois de juin 1835. Elle avait quatorze ans; elle était très-pâle ; elle portait au côté gauche du cou un orifice fistuleux dont le conduit allait aboutir à la corne de l'os hyoïde, qui était dénudée.

A l'âge de quatre ans, cette enfant avait eu sur ce point un premier abcès, un peu plus gros qu'une noisette ; on l'avait ponctionné au bout de deux mois, et il était resté ouvert pendant cinq à six semaines. Un an après, nouvel abcès sur le même point ; il offrit la même marche que la première fois. Troisième recrudescence l'année suivante. Quatrième recrudescence six mois après. Enfin, une cinquième se manifesta trois mois après la précédente.

A la suite de celle-ci, on ne compta plus. Quand on me présenta cette enfant, l'orifice fistuleux était ouvert, cette fois, depuis plus de six mois ; la jeune fille était sujette à des maux de tête ; elle était faible, nonchalante, et se fatiguait au moindre exercice.

Ses parents ajoutaient qu'elle avait été très-maladive en nourrice, et que cet état de santé avait persisté jusqu'à sa quatrième année, à la suite de laquelle avait commencé cette série d'abcès qui étaient survenus au cou pendant plusieurs années. Elle avait eu de fréquentes affections catarrhales des voies aériennes, accompagnées de beaucoup de gêne pour respirer, et quelquefois même de menaces de suffocation.

Deux praticiens consultés avant moi avaient reconnu la carie de l'os hyoïde et proposé de mettre à nu le siége du mal afin d'y porter le feu. Ce n'était pas la première fois que j'entendais faire une semblable proposition, et cependant cette méthode barbare de traiter la carie ne compte que peu ou point de cas de guérison, et elle entraîne souvent des suites funestes.

Ajoutons que cette jeune malade aurait été scrofuleuse après comme avant l'opération, de sorte qu'il aurait toujours fallu avoir recours à un traitement intérieur par lequel je fus d'avis de commencer ; c'est aussi ce qu'on fit avec un plein succès. L'opération devint inutile, et la jeune personne a été complétement guérie par l'usage des préparations iodurées, sans la disgrâce d'une cicatrice que la cautérisation avec le fer rouge aurait certainement laissée après elle.

Au mois de juin 1833, une jeune demoiselle du département du Nord, âgée de onze ans et demi,

fut mise au traitement ioduré dans l'état suivant : tumeur blanche du genou droit, percée de deux orifices fistuleux aboutissant au fémur; cet os était nécrosé et très-gonflé dans son quart inférieur; la jambe était fléchie sur la cuisse, et la jeune malade ne pouvait plus exécuter complétement les mouvements d'extension et ceux de flexion. Ce membre était très-amaigri, et le physique très-retardé sous tous les rapports. Cette maladie remontait à l'âge de deux ans et demi.

Un des premiers effets sensibles du traitement ioduré fut le développement du corps. Ce développement ne pouvait être trompeur, car il était général, proportionnel; le membre malade était nourri presque aussi bien que celui du côté opposé; aucune région du corps ne paraissait rester en retard.

Quant à la tumeur blanche, ce ne fut qu'après un an de traitement qu'elle entra manifestement en voie de guérison. A cette époque, les orifices fistuleux n'offraient plus d'indurations circonvoisines (ce qui est toujours de bon augure); les parties molles étaient saines; l'hypertrophie du fémur et celle des extrémités du tibia avaient beaucoup diminué; la rotule se détachait presque aussi bien que celle du côté gauche.

L'adhérence des parois des trajets fistuleux se fit attendre longtemps encore après que les parties ambiantes n'offraient plus aucune induration. Mais nous considérions que ces trajets étant organisés depuis neuf ans, cette ancienneté devait rendre leur occlusion plus difficile et plus lente; nous pensions aussi qu'ils pouvaient rester ouverts pour donner issue à quelques fragments du fémur nécrosé; mais notre présomption à cet égard ne s'est pas réalisée, car il n'est sorti aucune esquille de l'os de la cuisse par ces trajets.

Il a fallu revenir plusieurs fois au traitement ioduré, combiner ce traitement avec d'autres moyens succédanés. Nous avons lutté pendant plus de quatre ans, au bout desquels cependant nous avons obtenu la guérison de cette tumeur blanche qui, pendant neuf ans, avait résisté à toutes les autres méthodes de traitement, quoique ces méthodes eussent toujours été appliquées par des praticiens de haute renommée.

Dubois et Larrey avaient proposé l'amputation de la cuisse; mais Dupuytren ne fut point de cet avis, pensant qu'il était trop tard, et que l'état général de la jeune malade n'offrait plus assez de chances de succès. C'est dans ces circonstances que je proposai un traitement par les préparations iodurées.

Quelques années après sa guérison, cette demoiselle a été mariée, à dix-neuf ans et demi. Elle a perdu son mari, de tubercules pulmonaires, quatorze mois après son mariage.

Elle n'a pas eu d'enfants, ni de fausses couches, ni aucune apparence de grossesse. Depuis son veuvage, les chagrins lui ont occasionné des crampes d'estomac dont elle souffre beaucoup; mais on n'a vu reparaître aucun symptôme de scrofule. Le membre anciennement malade continue d'être presque aussi fort que celui du côté opposé.

La santé générale de ces deux jeunes femmes a été si heureusement amendée, nous avons obtenu un état comparatif tellement avantageux, qu'on a pu raisonnablement les marier sans craindre que le mariage leur fût nuisible, et avec l'espoir qu'elles mettraient au monde des enfants bien constitués.

Nos prévisions ont commencé à se réaliser. La première dont nous avons rapporté l'observation est mère de deux enfants qu'elle a portés jusqu'au terme de la grossesse sans en éprouver aucun accident; et ses enfants, dont l'aîné a aujourd'hui trois ans, n'ont encore souffert d'aucune maladie scrofuleuse.

La seconde n'a pas eu d'enfants, mais son mari est tombé malade presque aussitôt après son mariage; elle a eu le malheur de le perdre, elle en a éprouvé un violent chagrin qui a occasionné de la cardialgie, mais aucune récidive de la scrofule.

Au printemps de l'année 1835, j'ai commencé le traitement d'un jeune homme âgé de vingt-deux ans, pour une carie fistuleuse de l'os maxillaire inférieur et des tubercules qui occupaient tout le côté gauche du cou; plusieurs étaient ulcérés avec altération coïncidente de la peau. Il existait, en outre, plusieurs orifices fistuleux dont le trajet aboutissait à l'os carié, et une fistule salivaire par le conduit de Sténon.

Le commencement de cette maladie remontait très-haut; ce jeune homme était faible; il avait la face pâle et la peau généralement décolorée; son facies exprimait les souffrances qu'il avait éprouvées depuis son enfance, qui avait été, presque constamment, maladive; sa taille était un peu au-dessus de la moyenne, quoique le tronc fût un peu court, surtout la poitrine qui contenait probablement des productions tuberculeuses, soit dans le parenchyme pulmonaire, soit même dans les médiastins.

Nous avons obtenu la guérison de cette maladie par deux traitements iodurés de cinq mois chacun; les trois années suivantes, il a paru de nouveaux tubercules et des rhumes que je n'hésite pas à regarder comme significatifs de la présence de tubercules pulmonaires; les fistules se sont rouvertes de temps en temps. Il a fallu, chaque année, revenir aux préparations iodurées que j'ai continuées pendant trois mois d'été. Dans les intervalles, j'ai souvent purgé le malade; il a aussi fait usage, à plusieurs reprises, pendant les mois d'hiver, du sirop antiscorbutique et des bains sulfurés.

Ce malade a guéri, et d'apathique et d'indolent qu'il était, il est devenu très-vif; il a acquis un goût très-prononcé pour les exercices corporels; il est actuellement capable de marcher cinq à six heures dans un jour; il monte souvent à cheval; les voies digestives offrent la meilleure tenue; les digestions sont bonnes et la nutrition a repris la plus favorable activité.

Ce jeune homme a atteint sa trentième année; il est marié depuis un an; il m'a consulté avant de prendre ce parti. En lui en accordant, si je puis dire, l'autorisation, je lui ai donné le conseil de rester neuf mois de l'année à la campagne; d'y vivre la plus grande partie du jour, en plein air, livré entièrement à l'exploitation de son bien; de faire, de temps en temps, un voyage pour changer d'air; de suivre un bon régime alimentaire, un régime simple, mais substantiel; de ne commettre d'excès d'aucune espèce; de cultiver les douces affections de la famille, et de mener enfin la vie patriarcale.

En se soumettant à ce régime de vie, notre malade

jouira, autant que possible, d'une existence exempte de maladie ; il sera aussi heureux qu'il peut l'être. Il travaillera sur lui-même à la régénération de sa race ; la complexion de ses enfants, originairement meilleure, n'en sera que plus propre à recevoir l'influence salutaire des conditions hygiéniques au milieu desquelles ils seront élevés.

Nous passerons sous silence plusieurs autres faits semblables à ceux dont nous venons de nous entretenir, c'est-à-dire qui offrent jusqu'à présent des résultats assez avantageux auxquels il manque cependant la sanction du temps, sans laquelle on ne peut mesurer la portée des observations que nous avons fait connaître.

Terminons par un fait qui a déjà reçu la sanction d'une assez longue série d'années, et qui est le plus ancien de ceux que m'a fournis mon expérience personnelle.

Au mois de février 1831, un étranger, de stature moyenne, ayant les cheveux noirs et le teint brun, âgé de dix-neuf ans, fut mis en traitement pour des tumeurs tuberculeuses du plus grand volume qu'il portait dans les régions cervicales et inguinales.

Il offrait une tumeur des plus considérables dans les régions latérale droite et postérieure du cou ; elle s'étendait jusque derrière le pavillon de l'oreille. La peau qui recouvrait cette tumeur était déjà profondément altérée et menaçait d'un travail prochain de destruction.

Dans l'aine du même côté, existait une tumeur plus grosse que le poing, sillonnée transversalement par une cicatrice de la plus mauvaise nature ; la peau y était plus profondément altérée que sur la tumeur cervicale ; elle était même décollée sur plusieurs points au-dessous desquels on sentait un peu de pus.

La même affection existait au côté gauche du cou et dans l'aine correspondante, mais à un degré beaucoup moins avancé que du côté droit (1).

Les symptômes généraux étaient des plus graves : plus d'appétit, plus de sommeil, plus de forces ; le malade était arrivé à un degré de faiblesse et de marasme tellement avancé qu'il pouvait à peine sortir de chez lui en voiture pour prendre l'air.

Le diagnostic offrait beaucoup de difficultés : la constitution du malade était bonne, il n'y avait point de tuberculeux-pulmonaires dans sa famille ; lui-même n'avait jamais eu qu'une maladie vénérienne à l'âge de dix-huit ans ; il n'avait été soumis à aucune des causes qui, selon beaucoup d'auteurs, peuvent être productrices des maladies scrofuleuses.

Ce malade a guéri par un traitement ioduré de trois mois. J'ai raconté son histoire encore incomplète dans mon troisième mémoire, observation 28e.

Une guérison aussi rapide m'avait fait penser que j'avais eu à traiter une maladie vénérienne ; j'en étais d'autant plus persuadé, qu'alors je croyais qu'il n'y avait point de tuberculeux dans la famille.

Je suis resté, pendant plusieurs années, dans la persuasion que je n'avais guéri dans ce cas qu'une cachexie de nature syphilitique. Il est, en effet, très-rare qu'une maladie scrofuleuse guérisse ainsi par un seul traitement, et surtout par un traitement d'aussi courte durée, tandis qu'on obtient, communément, ce résultat contre une maladie vénérienne constitutionnelle.

Mais, depuis, j'ai appris de source certaine, et plus tard du malade lui-même, qu'une de ses sœurs avait succombé à la phthisie tuberculeuse pulmonaire antérieurement à nos relations, et que, postérieurement, il avait perdu deux autres sœurs de la même maladie.

De sorte que le diagnostic des tubercules qu'il a eus dans les régions cervicales et inguinales n'est plus douteux pour moi : c'étaient bien des tubercules scrofuleux.

Cependant la guérison se soutient depuis douze ans et demi ; le malade a été constamment bien portant ; il m'a souvent répété qu'il n'avait jamais joui d'une aussi bonne santé avant son traitement.

Il y a huit ans environ, il a pris le parti de se marier, ayant alors trente-trois ans. Le mariage n'a aucunement dérangé sa santé ; il paraîtrait plutôt lui avoir été favorable. Sa progéniture, composée d'une fille et d'un garçon, paraît être jusqu'à présent exempte du vice scrofuleux.

Au point où ce fait est présentement arrivé, il ne laisse rien à désirer. Mais il est à propos de faire observer qu'il n'est pas encore accompli, l'aîné de ces enfants ayant à peine sept ans, et le second n'en ayant que cinq. Quelles que soient, en effet, les apparences actuelles, elles ne sont cependant pas suffisantes à nos yeux pour que nous puissions regarder ces enfants comme réellement exempts de la prédisposition scrofuleuse qui s'est manifestée chez leur père à l'âge de trente ans seulement, mais avec un degré d'intensité peu ordinaire.

Je connais plusieurs jeunes collégiens dont l'enfance a été éprouvée par des maladies scrofuleuses ; ils en sont guéris et ont pu reprendre le cours de leurs études que j'avais fait interrompre pendant le traitement ; il est probable qu'en observant les règles d'hygiène que réclamait leur état, leur guérison se maintiendra, et qu'ils traverseront sans écueil l'époque critique de la puberté.

Je conserve des relations avec d'anciens malades qui ont recouvré la santé et qui pensent à s'établir. S'il ne s'agissait pour eux que d'être seulement moins heureux que les personnes qui jouissent pleinement d'une bonne santé, j'entrerais volontiers dans leurs vues, en leur faisant les recommandations indiquées par la prudence. Mais un tuberculeux n'est pas seulement un sujet faible par rapport à un homme d'une forte santé ; alors même qu'il n'est point actuellement souffrant, il est raisonnable de craindre que le mariage ne provoque en lui la recrudescence des maladies antérieures. C'est de la possibilité de cette recrudescence, dont les exemples ne sont pas rares, que dépend l'avenir de l'homme tuberculeux qui se marie. Nous prévoyons bien que notre réserve à cet égard n'aura peut-être point l'assentiment unanime qu'elle mérite ; nous n'en persisterons pas moins à conseiller la plus grande circonspection dans ces circonstances. Mais, dira-t-on, pourquoi refuser

(1) C'est ainsi que lorsque les deux poumons sont envahis presque entièrement par la tuberculisation, il y en a toujours un dans lequel elle est moins générale et moins avancée que dans celui du côté opposé.

aux êtres tuberculeux la jouissance de la portion de vie qui leur est dévolue? Si petite qu'elle soit, pourquoi les empêcher d'en jouir à leur gré? Ce langage peut flatter un moment l'amour-propre, mais il est celui de la plus cruelle indifférence sur l'avenir des tuberculeux, des personnes qui leur sont unies et des enfants qui en proviennent. L'intérêt que nous portons à nos malades nous fait un devoir de les avertir des écueils dangereux qu'ils rencontreront dans la vie du mariage. Nos paroles n'auraient-elles d'effet que sur un petit nombre de personnes raisonnables, qu'elles seraient déjà utiles, et qu'elles pourraient le devenir davantage par l'empire des bons exemples.

Pourrions-nous tenir un autre langage, lorsque nous avons vu un si grand nombre de fois la maladie scrofuleuse semer la discorde dans la famille et désunir ceux dont on avait cru l'union bien assortie : nous avons vu une simple otorrhée brouiller deux époux au septième mois d'un mariage qui avait été impatiemment attendu de part et d'autre; le suicide, l'aliénation mentale avoir pour cause la santé de l'un des époux qui était un objet de dégoût permanent pour celui qui se portait bien; une jeune femme mourir de cette espèce de torture après sept ans de mariage; une autre s'égarer dans des consolations qui l'ont jetée dans un abîme de remords.

Nous avons eu trop souvent occasion de contempler les sollicitudes incessantes des parents qui ont établi leurs enfants en laissant ignorer quelle avait été leur santé antérieure; nous avons écouté trop souvent les doléances tardives de ceux qui ont négligé les conseils dictés par la prudence; trop souvent enfin nous avons vu nos prédictions accomplies, pour que nous puissions nous dispenser de signaler la cause dont l'existence rend inévitables un si grand nombre de malheurs domestiques. Tous ces malheurs sont les suites de l'ignorance; comment croire, en effet, que des parents auraient marié leurs enfants dans de pareilles conditions, s'ils avaient eu la conscience de ce qu'ils faisaient?

Nous serons sobre de faits à l'appui de nos réflexions; nous ne citerons que les deux suivants, mais ils prouveront surabondamment dans quelle désolation une famille peut être plongée par l'existence de la scrofule.

Dans le mois de mars 1839, je fus consulté pour une demoiselle âgée de vingt et un ans, affectée de tumeur blanche au genou droit, et qui présentait déjà le rudiment de la même maladie sur le genou opposé; elle offrait des tubercules disséminés dans la région latérale gauche du cou; il existait une aménorrhée presque complète et un état de maigreur remarquable; la taille avait au reste la hauteur et la rectitude ordinaires.

La mère de cette demoiselle avait été rachitique entre sept et huit ans; lors de la puberté, elle avait grandi et pris subitement beaucoup d'embonpoint et de fraîcheur; mais dès l'âge de dix-huit ans elle avait commencé à maigrir, et depuis lors elle avait toujours été dans un état de maigreur très-marqué. Le premier enfant qu'elle a eu de son mariage est mort dans son sein avant terme; le second est le sujet de cette observation; le troisième est un jeune homme que je n'ai pas vu, mais qui est certainement scrofuleux, puisque sa mère et sa sœur le sont : ainsi, point de doute sur l'origine de l'affection de notre jeune malade, origine qui faisait la désolation de sa malheureuse mère.

Le traitement ioduré fut commencé; mais, au bout de quelques jours, il fut discontinué par suite des inquiétudes qui furent inspirées aux parents sur les prétendus dangers de ce traitement.

La méthode antiphlogistique et dérivative fut mise en vigueur : elle était trop étrangère à la nature du mal pour ne pas précipiter la mort de la malade, qui arriva six mois après.

Mais la maladie de cette jeune personne, les incertitudes qui ont présidé à son traitement, et sa mort, ont tellement ébranlé le moral de sa mère qu'elle en a perdu la raison.

Cette dame était encore moins à plaindre, s'il est possible, qu'une autre dame que j'ai vue dans le dernier degré de désespoir dont une mère de famille puisse être atteinte; car elle ne redoutait plus la mort de ses enfants malades, ce qui est la même chose pour une mère que de la désirer.

Elle était mariée depuis six ans; son mari avait perdu un frère de tubercules pulmonaires, et il offrait lui-même plusieurs signes de cette maladie redoutable.

Elle avait eu d'abord une fausse couche, et puis deux enfants faibles et chétifs qui ne se nourrissaient point, les voies digestives n'ayant aucune force assimilatrice.

L'aîné de ces enfants était une jeune fille âgée de deux ans et demi, qui était aveugle depuis l'âge de neuf mois; elle avait perdu la vue après une ophthalmie double de quelques jours. Le second était un garçon de onze mois, pour lequel j'ai été consulté le 5 février 1839. Il avait une ophthalmie de l'œil gauche depuis dix à douze jours seulement, et cependant cet organe était déjà complétement désorganisé.

Le 26 février, l'œil droit paraissait parfaitement sain, et l'enfant ne s'en plaignait aucunement.

Le 27 au matin, cet organe devient rouge, les paupières s'œdématient, la supérieure surtout; on ne peut les écarter l'une de l'autre; dès le soir du même jour, cet œil est envahi par la suppuration, déformé, atrophié et perdu sans retour; cet enfant est dès lors complétement aveugle, comme sa sœur (1).

Quelle déplorable existence pour une femme d'être vouée à n'avoir que des fausses couches, ou à ne mettre au monde que des enfants malades et infirmes pour toujours, dès leur naissance!

Le malheur de cette dame est si grand, que je l'ai surprise désirant plutôt la mort de ses enfants qu'elle ne la redoutait, et elle n'est malheureusement pas la seule que j'aie vue découragée à ce point. Cet aveu est échappé devant moi un grand nombre de

(1) Je compare cette action foudroyante de la scrofule sur les yeux à l'hydrocéphale aiguë qui fait périr en quelques heures un grand nombre d'enfants scrofuleux; à l'invasion brusque des tubercules dans les régions cervicales, qui peuvent être remplies de ces productions parasites en quelques jours; à la phthisie tuberculeuse pulmonaire aiguë, qui enlève des sujets scrofuleux en quelques semaines, etc.

fois, et il ne m'a pas été difficile de comprendre un état moral si désespéré dans des circonstances si tristes. Ce découragement n'est point particulier aux femmes, car je l'ai rencontré chez des hommes qui étaient pourtant doués d'un admirable dévouement pour leurs enfants.

Les considérations auxquelles nous venons de nous livrer relativement au mariage des sujets scrofuleux n'ont rapport qu'à eux-mêmes, c'est-à-dire à la recrudescence des maladies antérieures et à la marche progressive que le mariage leur imprime souvent.

La même question n'offre pas moins d'intérêt lorsqu'on l'envisage relativement aux enfants qui proviennent de ces mariages ; mais nous ne jugeons pas nécessaire de la traiter particulièrement sous ce dernier point de vue, car il n'est aucun article de cet ouvrage dans lequel on ne trouve de nombreux exemples des maladies mortelles qui enlèvent les enfants issus de parents scrofuleux dans les premières années de leur vie.

Nos convictions ne nous permettent point de passer sous silence une opinion tout à fait contraire à la nôtre, qui est consignée dans les ouvrages de plusieurs auteurs recommandables.

Nous avons fait observer (chapitre II, art. III) que les maladies scrofuleuses reçoivent, dans quelques cas, une influence favorable de la puberté, et qu'à cet âge elles peuvent éprouver une rémission profonde ou même une solution apparente. Beaucoup d'auteurs, parmi lesquels on trouve le nom de Bordeu, ont regardé cette heureuse révolution comme l'effet de l'émission du sperme à cet âge. Il serait difficile de trouver, d'un des plus beaux phénomènes de notre organisme, une explication plus étrange et en même temps plus dangereuse par rapport aux indications qu'elle comporte.

Cette opinion est si absurde (qu'on me passe l'expression), qu'on a de la peine à croire qu'elle ait été partagée par un des physiologistes les plus célèbres du dernier siècle, par Bordeu, qui, après avoir combattu victorieusement la doctrine mécanique du grand Boerhaave, a jeté les fondements de la doctrine des propriétés vitales, fécondée plus tard par l'illustre Bichat. Au lieu de repousser cette opinion, Bordeu l'adopte ; il lui donne la vie dans ses écrits ; il en admet les conséquences ; c'est au point qu'il conseillé de marier les sujets scrofuleux très-jeunes, pendant plusieurs générations de suite : cette précaution lui paraît le meilleur préservatif des individus et le moyen le plus direct d'affaiblir et d'éteindre la prédisposition dans la famille.

Nous opposerons à des idées si fausses, si gratuites, qui portent avec elles des indications si dangereuses, notre expérience personnelle et les observations qu'on a faites, dans tous les temps, sur les dangers de l'onanisme et de la connaissance prématurée des femmes. Au lieu de conseiller les mariages précoces, nous ne cesserons, au contraire, d'en offrir tous les dangers ; nous répéterons à toute occasion que le bien le plus réel que l'on puisse faire aux jeunes gens, après les avoir guéris de maladies scrofuleuses, c'est de leur inspirer la modération sous tous les rapports, mais plus particulièrement celle des appétits vénériens.

Les divers états de santé que nous avons étudiés en particulier sont à nos yeux autant de raisons pour les sujets tuberculeux de garder le célibat. Mais ils ne sont pas tous également susceptibles d'être constatés ; il en est plusieurs qui demanderaient des enquêtes impossibles à suivre avec impartialité, et qui auraient encore le grave inconvénient d'ouvrir un large accès aux dissensions domestiques. En ce qui concerne ces derniers états de santé, la science doit se contenter d'éclairer l'opinion.

Mais il en est plusieurs dont l'existence est facile à reconnaître et à l'égard desquels il serait à souhaiter que la loi prononçât l'empêchement du mariage. Nous aurions pu formuler quelques propositions sur ces états de santé ; mais nous avons jugé plus à propos de nous en abstenir et de laisser aux praticiens leur libre arbitre dans l'application des idées que nous avons émises. Nous osons espérer que nos recherches pourront leur être de quelque utilité pour se prononcer en connaissance de cause dans les cas particuliers où ils seront appelés à donner leur avis.

En reconnaissant des cas d'empêchement, la loi atteindrait le mal à la source ; elle préviendrait le progrès des maladies scrofuleuses, qui ont déjà envahi le cinquième au moins de la population, et qui sont incessamment importées dans les familles saines par le mariage.

Il est inutile de dire que l'interdiction, n'étant prononcée qu'en vue de l'avenir, devrait être dépourvue de toute mesure violente et respecter les droits acquis.

Lorsqu'elle sera écrite dans nos codes, lorsque tout le monde naîtra sous la même loi, la société ne tardera pas à se peupler d'hommes de meilleure complexion ; le nombre des maladies héréditaires diminuera, et elles pourront devenir très-rares après trois ou quatre générations.

La société comptera moins d'aveugles, de sourds-muets, de rachitiques, de scrofuleux de toute espèce ; on aura moins d'orphelins, d'incurables, de vieillards infirmes ; les populations des hospices, qui s'accroissent d'une manière effrayante, au lieu d'augmenter diminueront ; il y aura un plus grand nombre d'hommes robustes pour cultiver le sol, pour en défricher les parties encore incultes et pour multiplier les produits de l'industrie.

La plupart des objections que l'on pourra faire aux idées que nous venons d'émettre, relativement au mariage des sujets tuberculeux, me paraissent si peu fondées qu'il n'en est pas une seule qui, à mon sens, puisse être présentée dans trente ans.

On n'aura même pas vécu pendant ce laps de temps sous une législation empreinte de l'esprit physiologique, qu'on sera étonné que les précautions que nous conseillons contre les maladies héréditaires soient d'une date si récente, et que leur usage ne remonte pas aux premiers temps de la civilisation.

Il nous reste à faire quelques remarques à propos des maladies qui se développent après le mariage. Elles sont relatives à une erreur très-commune par suite de laquelle on accuse souvent le mariage d'être la cause de maladies qui ne sont cependant que la continuation de celles de l'enfance et de la puberté.

On commet plus particulièrement cette erreur de diagnostic au sujet des maladies des femmes ; c'est pourquoi je vais présenter quelques réflexions sur la santé des femmes après leur mariage.

Remarques sur la santé des femmes après leur mariage.

Beaucoup de femmes nous disent qu'elles ne sont souffrantes que depuis qu'elles sont mariées, et qu'avant leur mariage elles jouissaient d'une bonne santé. Cette assertion est, le plus ordinairement, erronée : il y a peu de maladies produites par le mariage autres que celles de nature syphilitique. Le mariage, au contraire, est l'état de nature et ne peut avoir qu'une heureuse influence sur la santé des femmes bien organisées ; mais il n'en est plus de même lorsqu'elles se marient dans un état de santé qui n'est que la rémission de maladies antérieures.

Une dame âgée de vingt-quatre ans, de petite stature, avait, depuis un an, dans la narine droite, un polype du volume d'une olive. Cette jeune dame éprouvait une leucorrhée fort abondante et des pertes utérines ; elle offrait un état général d'étiolement, d'émaciation, de débilité qui désigne le tempérament tuberculeux. Cette dame me dit qu'elle était dans cet état depuis trois ans qu'elle était mariée.

Un an auparavant, j'avais été consulté par une de ses sœurs qui rapportait sa mauvaise santé à la même origine. Elle était âgée de vingt-quatre ans ; elle avait la lèvre inférieure énormément tuméfiée et indurée ; son bord libre, fortement renversé, offrait quelques croûtes très-minces d'impétigo ; les ailes du nez étaient aussi hypertrophiées et indurées ; il existait une ophthalmie de l'œil gauche, une leucorrhée peu abondante, mais continue ; la peau était étiolée, et la fibre, en général, dans un état de relâchement très-marqué ; la menstruation était d'ailleurs assez régulière.

Ces symptômes de scrofule faisaient suite aux maladies de l'enfance, qui, comme dans le cas précédent, avaient offert des complications interminables par suite de la prédisposition scrofuleuse qui existait dans la famille.

Quelques années avant que ces deux dames fussent venues réclamer mes conseils, j'avais soigné à Paris leur sœur aînée. Elle était affectée d'un impétigo, maladie cutanée qui n'est pas rare chez les sujets scrofuleux (nous venons de voir que la sœur cadette en avait des symptômes sur les lèvres) ; elle avait un embonpoint hâtif et de mauvaise nature qui a disparu après une première couche, depuis laquelle cette jeune dame a vécu dans l'état de santé le plus précaire.

Il y a une quatrième sœur que je n'ai pas vue. Si j'avais eu l'occasion de décrire son état physiologique, nous aurions eu, sans doute, celui de l'enfance de ses trois sœurs aînées. L'état présent de cette enfant doit être semblable au passé de ses trois sœurs, comme l'état actuel de celles-ci indique certainement quel sera l'avenir de la plus jeune.

L'hérédité est manifeste, dans ce cas, par la généralité de la maladie dans la famille. La cause en est dans la santé du père, qui n'est pas sain, qui n'a eu ses enfants qu'à un âge avancé, et qui excite ses appétits vénériens outre mesure.

Ces deux dames accusaient le mariage de leur état présent ; elles ne revenaient point de leur erreur, quoique je leur fisse remarquer que le mariage ayant été éloigné, pour ainsi dire, comme une cause de maladie, leur santé n'en était pas devenue meilleure ; elles ne comprenaient pas mieux mes observations sur l'état de santé de leur sœur aînée et sur celui de leur plus jeune sœur.

Je ne sais rien de ce qui est arrivé dans cette famille depuis quatre ans que je l'ai perdue de vue ; mais j'affirme, sans craindre de me tromper, qu'il n'y a eu que des malheurs et des chagrins domestiques.

J'ai eu souvent sous les yeux le tableau des douleurs de toute espèce qui remplissent la vie des femmes scrofuleuses. Les maladies qui surviennent après leur mariage sont de même nature que celles qu'elles ont éprouvées antérieurement et qui ont fait craindre plus d'une fois pour leur vie. La puberté a un peu raffermi leur santé pour quelque temps ; mais cette rémission, qui a rendu leur état supportable, ne leur a cependant pas donné la force nécessaire pour être enceintes, pour accoucher, pour nourrir des enfants, et pour supporter les autres fatigues et sollicitudes de la vie domestique. Les illusions qu'on a pu se faire sur les changements heureux qui sont survenus dans la santé ne sont pas de longue durée après le mariage.

Une femme mariée en cet état de santé sera stérile, et cette impuissance dont son amour-propre souffrira beaucoup est néanmoins la condition la plus heureuse de son sort.

Si elle est fécondée, elle a des grossesses maladives, des avortements spontanés, des accouchements laborieux. Sa taille tourne à la suite de la première couche ; elle a une leucorrhée habituelle et de mauvaises digestions ; elle perd rapidement son embonpoint, qu'elle ne recouvre plus ; sa santé se détériore pour ne plus se raffermir ; la tuberculisation pulmonaire, qui existe souvent depuis longtemps sans qu'on l'ait reconnue, se montre, à cette occasion, avec des symptômes de la dernière évidence. Ce n'est pas le mariage qu'il faut en accuser, comme on ne le fait que trop souvent, mais plutôt la santé originaire, qui aurait dû être un empêchement au mariage.

L'état moral est encore plus déplorable que l'état physique. Les femmes dont je parle sont fort nombreuses, et je n'hésite pas à les regarder comme les êtres les plus malheureux dans l'état social ; elles sont toujours agitées et jamais contentes ; elles vivent dans un état permanent de souffrance causé par des soucis de cœur et d'amour-propre sans consolation. Heureusement pour elles, les femmes scrofuleuses parcourent rarement une longue existence ; après avoir été malades ou valétudinaires toute leur vie, et n'avoir mis au jour qu'une progéniture infirme, elles meurent prématurément et lèguent une partie de leurs enfants à leur mari.

Il est trop facile de pressentir les malheurs d'un homme auquel échoit une pareille tutelle. Entre plusieurs exemples dont j'ai été témoin, je me contenterai de citer très-sommairement le cas d'une

alliance fort désirée de laquelle ne sont nés que des enfants infirmes dont la mère en mourant a légué le soin à son mari. Cet homme veuf a conduit l'un après l'autre cinq garçons dans le caveau de sa famille, et depuis douze ans il passe la nuit et le jour à soigner le sixième, qui n'offre aucun signe de puberté à dix-neuf ans, quoiqu'il habite un de nos départements du Midi, dont il est originaire, et où la puberté se montre généralement de quatorze à quinze ans.

Lorsqu'on rencontre des familles privées de l'un de leurs parents ascendants, le plus ordinairement ce dernier est mort jeune, d'une maladie héréditaire, dont il a transmis le germe à ses enfants, qui meurent tous ou presque tous, l'un après l'autre, à mesure que le germe de cette maladie qui leur est commune se développe. On voit beaucoup de familles nombreuses s'éteindre ainsi presque en naissant. En étudiant la moralité d'une situation aussi déplorable, on est très-souvent obligé de reconnaître que celui des époux auquel elle est échue ne fait que recueillir les chagrins qu'il a semés.

Par ce qui précède, on voit tout ce qu'il y a à rabattre des avantages qu'on attend du mariage d'une jeune fille dont la santé a été affaiblie par des maladies antérieures. De ces alliances formées en dehors de toutes considérations relatives à la santé, que résulte-t-il? la mort de l'un des époux après quelques années de mariage; des enfants encore plus faibles que leurs parents, et de nouveaux germes de maladies héréditaires qui contagionnent la société.

On conseille trop légèrement le mariage comme un moyen de fortifier la santé; c'est une espèce de flatterie dont le médecin ne devrait jamais encourir la responsabilité; sa mission, son devoir, sont, au contraire, de lutter contre l'amour-propre des parents, et de leur faire voir qu'ils sacrifient à cet amour-propre l'avenir de leurs enfants qu'ils croient aimer. C'est ce qui était arrivé à une jeune dame, mère de six enfants, qui en avait déjà perdu deux, et qui se désolait devant moi sur l'avenir des quatre qui lui restaient (un de ces quatre enfants est mort quelques jours après que j'eus recueilli cette note), parce qu'elle devinait instinctivement ce que leur santé avait de commun avec celle des enfants qu'elle avait déjà perdus. Je n'oublierai jamais les reproches douloureux qu'elle exhalait contre les sommités médicales qui avaient donné à ses parents le conseil de la marier (1).

On répète souvent que la santé est le premier des biens; mais à voir le peu de cas que nous en faisons, on dirait que personne ne croit qu'elle soit un bien si précieux. Les souffrances héréditaires auxquelles sont vouées certaines familles jusqu'à leur extinction n'accusent que trop l'imprévoyance des hommes. Il n'est que trop vrai que nous avons moins de sollicitude pour notre progéniture que pour l'accouplement des animaux domestiques. Nous mettons plus de soin à choisir un étalon qu'un chef de famille. Un des plus grands services que la science puisse rendre à la société est donc de mettre en lumière les causes héréditaires de maladie et d'introduire la connaissance de ces causes dans l'éducation domestique. J'ai la conviction profonde que le plus grand nombre des mariages dont je parle n'aurait pas lieu si, d'un côté ou de l'autre, on avait une idée de la voie de malheurs dans laquelle on s'engage.

(1) Cette dame est morte de tubercules pulmonaires et d'ascite tuberculeuse il y a quelques mois.

APPENDICE AUX CAUSES HÉRÉDITAIRES DE LA SCROFULE.

Dans cet appendice aux causes héréditaires de la scrofule, nous présenterons quelques observations relatives 1° à la fréquence de la scrofule parmi les enfants trouvés et les orphelins; 2° à la transmission de la maladie scrofuleuse par la nourrice à son nourrisson.

Art. I. — *De la fréquence de la scrofule parmi les enfants trouvés et les orphelins.*

Je dois constater ici la fréquence de la scrofule parmi les enfants trouvés et les orphelins.

L'étude des causes pathogéniques offre toujours, chez eux, des difficultés insurmontables par l'ignorance où l'on est de l'état de leurs parents; ces antécédents étant inconnus, on ne peut presque jamais apprécier à sa juste valeur l'influence des causes occasionnelles.

Cependant la réflexion la plus simple ne tarde pas à faire reconnaître que l'hérédité doit jouer, chez ces enfants, le rôle principal dans la production de la maladie scrofuleuse.

Quels sont, en effet, les parents des enfants trouvés? Les mères sont, la plupart, de jeunes filles pauvres, séduites, obligées de fuir la maison paternelle pour cacher leur grossesse, accablées de chagrin, exposées aux privations, aux fatigues de toute nature, et souvent infectées de maladies syphilitiques. On en voit qui, pour faire disparaître les apparences de leur malheureuse situation, ont recours à des corsets très-serrés et même à des tentatives réitérées d'avortement qui ont toujours pour effet d'entraver l'évolution régulière de l'embryon.

Les pères, qui gardent l'anonyme, sont ordinairement des hommes qui vivent dans l'intempérance des plaisirs vénériens, une des causes les plus puissantes de la dégradation de la génération.

Quant aux orphelins, leurs pères et mères sont tellement maltraités par la misère et les maladies qu'ils sont obligés de se défaire de leurs enfants. Ce sont là, il faut en convenir, les plus mauvaises conditions pour la procréation d'enfants robustes et bien portants. En outre, les parents sont généralement morts jeunes et de maladie, à quelques exceptions près de mort violente, à laquelle ils peuvent être exposés par leur profession. Mais quelles sont les maladies qui font périr les parents jeunes? Ce sont, en premier lieu, les maladies scrofuleuses, et plus particulièrement la phthisie tuberculeuse-pulmonaire, qui les moissonne si jeunes et en si grand nombre.

Ainsi, quoique l'hérédité ne puisse être démontrée avec la rigueur que nous apportons ordinairement

dans nos investigations, nous l'admettons néanmoins par analogie comme la cause principale de la fréquence des maladies scrofuleuses chez les enfants trouvés et chez les orphelins.

Chez eux, cependant, les causes occasionnelles ont une part malheureusement trop large dans le développement de la prédisposition avec laquelle ils sont nés.

On sait, effectivement, que les enfants élevés par la charité publique le sont au meilleur marché possible. On les envoie en nourrice à de grandes distances de la capitale, dans des lieux où l'administration ne peut exercer un contrôle efficace : aussi ne saurait-on nombrer ceux qui meurent dans les premières années. Quant à ceux qui survivent, on ne leur prodigue point les moyens de conservation ; ils n'ont que le strict nécessaire pour vivre ; ils supportent les intempéries des saisons, la chaleur et le froid, sans aucune compensation dans le régime alimentaire, qui n'est pas toujours suffisant ni d'assez bonne qualité ; ces malheureux enfants occupent le dernier degré de l'échelle sociale, où ils ne connaissent jamais aucun bien-être ; ils sont donc soumis à toutes les causes extérieures des maladies.

Mais ce qui doit surtout arrêter l'essor de la vie chez eux, c'est l'absence des sentiments moraux. Privés en naissant de toutes les affections de famille, la sensibilité ne s'est pas développée chez eux, elle s'est, pour ainsi dire, arrêtée à sa source : aussi vivent-ils à peu près indifférents aux relations d'amitié.

J'ai eu à traiter à l'hôpital Saint-Louis une cinquantaine de ces enfants ; en outre, je suis allé visiter leur établissement. J'ai assisté à leurs récréations : quel silence, comparé au bruit que font les collégiens ! Aucun lien ne les unit entre eux ; on ne voit parmi tous ces enfants *de la Grande-Maison* que de petits individus chétifs, étiolés, dont la figure n'exprime aucun sentiment, dont les facultés intellectuelles sont très-bornées, et dont la sensibilité de relation est dans une apathie complète. Parmi eux, on ne distingue ni un bel enfant ni une figure spirituelle ; on dirait qu'ils n'ont jamais ri, qu'ils n'ont jamais vu le soleil. Cette espèce d'inertie du physique et du moral ne se remarque à un si haut degré dans aucune autre condition de la société ; elle est, elle seule, une espèce de scrofule sur la production de laquelle le régime des enfants trouvés doit avoir une grande influence, mais que l'on ne peut cependant pas regarder comme engendrée par ce régime seulement, d'après les réflexions que nous avons présentées sur l'état physiologique des parents dont ces malheureux enfants tirent leur origine.

Art. II. — *De la transmission de la scrofule par la nourrice à son nourrisson.*

Nous allons présenter quelques considérations sur la communication de la scrofule par la nourrice. Nous avons placé cet ordre de faits en appendice aux causes héréditaires, parce qu'il a avec elles quelque ressemblance ; il en diffère néanmoins par des points trop essentiels pour pouvoir être rangé sur la même ligne.

Lorsqu'une nourrice étrangère communique la scrofule à un enfant qui est né sans aucune prédisposition à cette redoutable maladie, il n'y a dans le fait, rigoureusement parlant, qu'un effet produit par une cause extérieure ; l'enfant a acquis ce qu'il n'avait pas en naissant, mais on est obligé de convenir qu'il y a une grande analogie entre la transmission de la scrofule par la génération et son inoculation par l'allaitement. N'est-ce point, en effet, son état de maladie que la nourrice communique à son nourrisson, comme les parents ascendants transmettent le leur à leurs enfants ?

Plusieurs auteurs ont constaté la propagation de la scrofule par la nourrice. Bordeu a remarqué un phénomène analogue chez les brebis qui, dit-il, portent au cou des tumeurs fort semblables aux tumeurs écrouelleuses.

Le diagnostic de cette espèce de cause est très-important dans la pratique, si l'on considère que la scrofule communiquée par la nourrice n'est qu'un accident dans une famille ; tandis que celle transmise par voie d'hérédité y frappe indistinctement tous les enfants et leur est commune. Dans le premier cas, l'existence de la scrofule est un fait isolé, individuel, dont l'origine est hors de la famille ; dans le second, elle constitue un signe qui doit éveiller toute la sollicitude du médecin sur la santé actuelle et future des autres enfants.

On rend communément les nourrices responsables des maladies qui affectent les enfants qui leur sont confiés : aussi faut-il être toujours en garde contre les renseignements que l'on reçoit quand la nourrice est accusée d'être cause de la maladie scrofuleuse d'un enfant ; car l'amour-propre des parents ne cherche que trop souvent un refuge dans ce mode de propagation.

J'ai été consulté pour un enfant qui présentait le diagnostic suivant : caries commençantes et caries déjà fistuleuses des phalanges, pâleur, débilité, nonchalance, apathie, membres grêles, système musculaire peu développé ; aucun signe de nubilité à quatorze ans passés ; le testicule droit, engagé dans le canal inguinal, derrière l'anneau, n'était pas encore descendu dans le scrotum.

Cet état si profondément scrofuleux était rapporté par la mère à la nourrice de son enfant, qu'elle accusait à tort. Comme elle avait amené avec elle sa fille âgée de seize ans, je lui demandai si ses deux enfants avaient eu la même nourrice. Sur sa réponse négative, je dus lui faire remarquer la ressemblance très-grande qu'il y avait dans leur constitution, et je crus devoir rapporter cette ressemblance à la santé de la mère, qui présentait des signes de la complexion scrofuleuse ; en effet, ses os étaient trop gros et sa taille n'était pas droite.

Il ne faut donc pas admettre légèrement l'inoculation de la scrofule par la nourrice, il ne faut l'admettre qu'après avoir pris les renseignements les plus précis sur sa santé et sur celle de ses enfants ; et, s'il y a du doute, on devra consulter le tempérament de famille, qui est toujours, dans ces cas, une des voies les plus sûres du diagnostic.

Cette cause de scrofule m'a d'ailleurs paru manifeste dans plusieurs faits que j'ai recueillis avec le plus grand soin, et je vais en présenter quelques-

uns qui me paraissent très-propres à faire passer la même conviction dans l'esprit du lecteur.

Henriette Levallois, âgée de vingt ans, était affectée de scrofule fixée plus particulièrement sur les tissus cellulaire et graisseux des membres abdominaux, qui avaient acquis des dimensions éléphantines, et qui offraient un nombre infini de cicatrices, plusieurs tumeurs celluleuses et plusieurs ulcères fistuleux. Il y avait aménorrhée; les règles n'avaient paru que trois fois depuis deux ans. Cette jeune fille n'avait point de parents scrofuleux dans sa famille; elle n'avait point éprouvé de privations et n'avait jamais habité des lieux ni des pays humides, mais sa nourrice et sa sœur de lait étaient mortes de maladies scrofuleuses. (Troisième mémoire, observation 14.)

Le nommé Morand, âgé de vingt ans, était rachitique et petit de taille. La mère de ce jeune scrofuleux, qui nous le présenta à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, jouissait, à cinquante ans, d'une belle santé, et nous dit que son mari se portait également bien; mais il avait été nourri par une femme scrofuleuse, et sa sœur de lait était rachitique comme lui.

Une mère de six enfants en avait deux affectés de scrofule; tous les deux avaient été allaités par la même nourrice, dont les enfants étaient scrofuleux, et qui, plus tard, mourut elle-même de maladie scrofuleuse; les quatre autres enfants étaient sains et bien portants.

Au mois d'avril 1834, une dame, âgée de trente-deux ans, m'a consulté pour son fils, âgé de six ans et demi; il était affecté, depuis six mois, d'ophthalmie double, plus intense de l'œil gauche que de l'œil droit; d'hypertrophie des phalanges du doigt médius de la main gauche et de l'os métacarpien correspondant. Le père de cet enfant avait trente-cinq ans, et se portait bien, ainsi que sa femme; il avait encore ses parents, qui étaient arrivés sans infirmités à un âge assez avancé. Leur enfant, originairement bien constitué, avait été nourri par une femme tuberculeuse-pulmonaire; il avait fallu le sevrer à sept mois, parce que sa nourrice était malade de la poitrine, et celle-ci mourut trois mois plus tard.

Nous avons observé à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, au mois de juin 1834, un cas de même espèce que le précédent. La nourrice était morte tuberculeuse-pulmonaire trois ans après avoir rendu son nourrisson. L'enfant scrofuleux pour lequel on me consulta avait un frère qui ne l'était pas.

Parmi les divers états de santé qu'on a signalés comme nuisibles aux nourrissons, la gestation est le plus commun de tous. J'ai soigné un enfant scrofuleux qui avait été nourri par une femme enceinte jusqu'au moment d'accoucher, car elle accoucha, à terme, le jour même que son nourrisson lui fut retiré. Des faits pareils ou à peu près pareils sont fort communs, comme on va le voir par quelques remarques auxquelles nous allons nous livrer sur les nourrices des enfants de Paris.

Remarques sur les nourrices des enfants de Paris.

Il y a dans cette capitale beaucoup de familles bourgeoises sorties récemment du commerce de détail après y avoir fait leur fortune. Cette position, si heureuse par elle-même, est souvent accompagnée de beaucoup de soucis et de chagrins occasionnés par la mort des enfants, ou par diverses maladies qui les assiégent incessamment, et qu'il est d'autant plus difficile d'éloigner qu'elles ont leur principe dans la faiblesse organique que les enfants tiennent de leurs nourrices, et souvent aussi dans les habitudes contractées par les parents, habitudes qui ont été pendant beaucoup d'années toutes défavorables à une vie de bonne reproduction, ainsi que nous l'avons exposé précédemment.

Les familles dont nous parlons sont parties le plus souvent d'un état très-inférieur au-dessus duquel elles n'ont pu s'élever que par beaucoup de travail et beaucoup de fatigue; il leur a fallu suppléer par leurs bras aux capitaux qu'elles ne possédaient point. Les femmes ainsi occupées du matin au soir ne peuvent nourrir leurs enfants : ce serait trop d'embarras ajoutés à ceux de leur position. Elles envoient donc leurs enfants en nourrice, et quand c'est dans un pays un peu éloigné, elles ne vont les voir que rarement, ou même pas du tout. Dans ce cas, les enfants sont livrés, sans contrôle, à la discrétion des nourrices, et ils ne rentrent à la maison paternelle qu'après dix-huit mois, deux ans et même trois ans, alors qu'ils marchent seuls et qu'ils sont présumés devoir occasionner le moins d'embarras possible.

Ces enfants sont fort mal en nourrice. Le plus ordinairement ils sont allaités par des femmes qui n'observent aucune continence, qui deviennent enceintes, et qui dissimulent leur grossesse pour ne pas perdre leur nourrisson. Ceci est l'état le plus ordinaire; car les femmes qui font profession d'être nourrices cherchent à devenir enceintes le plus souvent qu'elles peuvent, afin qu'il n'y ait point d'interruption dans leurs bénéfices. Il y a même des nourrices qui sont déjà grosses quand elles viennent chercher un nourrisson. J'ai connu des enfants qui ont tété le vieux et le nouveau lait de leurs nourrices, c'est-à-dire qu'ils ont eu du lait vieux quand ils étaient dans l'âge le plus tendre, du lait jeune quand leur estomac aurait eu besoin d'un aliment plus substantiel. On voit aussi des nourrices qui allaitent ensemble leur enfant et leur nourrisson, et qui laissent pâtir celui-ci, afin que son développement soit retardé et que ses parents ne le reprennent chez eux que le plus tard possible.

Ajoutons aux vices de l'allaitement l'alimentation parcimonieuse de la nourrice, les travaux trop rudes qu'elle supporte, le défaut de propreté, ses relations avec son mari, et nous n'aurons encore qu'une idée très-imparfaite des causes des maladies que les enfants peuvent tenir de leurs nourrices.

Il serait fort à désirer qu'un esprit observateur cherchât à se frayer une carrière honorable en approfondissant le sujet que je ne fais ici qu'ébaucher. Ce sujet intéresse plus de la moitié de la population de Paris, qui serait d'une santé bien autrement robuste qu'elle ne l'est, si les enfants au berceau étaient mieux allaités qu'ils ne le sont.

Je n'hésite pas à regarder ces recherches comme un besoin social de première nécessité, comme un besoin permanent, puisqu'il est des classes fort nom-

breuses (ce sont toutes les classes d'artisans et de commerçants de détail) qui, comme nous le disions plus haut, manquent du temps que réclame le soin des enfants, et se trouvent ainsi dans la dure nécessité de leur donner une nourrice étrangère.

Jusqu'ici les observations que nous avons faites sur l'allaitement ne sont relatives qu'à la propagation de la scrofule par les nourrices à des enfants présumés sains. Dans les cas de cette espèce, la santé originaire des enfants offre un élément favorable qui balance jusqu'à un certain point l'influence nuisible d'un allaitement de mauvaise nature.

Mais si un enfant sain devient scrofuleux par le lait d'une nourrice affectée de scrofule, d'une nourrice trop âgée, ou enceinte, à plus forte raison, un enfant né scrofuleux le deviendra-t-il davantage encore s'il est nourri du lait d'une femme présentant quelqu'un de ces différents états de santé. Alors les effets de l'inoculation de la maladie viennent s'ajouter à ceux de la prédisposition originaire et les compliquer. Une cause extérieure vient lui donner une nouvelle intensité qu'elle n'avait pas primitivement. Il est bien difficile, il est bien rare que l'enfant résiste à un pareil concours de circonstances.

Les mères scrofuleuses doivent s'abstenir de nourrir leurs enfants.

Après ce qui précède, il est à peine nécessaire de développer cette proposition. Il est par trop évident que, lorsque les enfants sont nés scrofuleux par leur mère, l'allaitement maternel ne peut que développer la cause prochaine de leur maladie. L'enfant né scrofuleux, qui a reçu le principe de la maladie de sa mère, le deviendra nécessairement davantage si elle veut le nourrir. Cette nourriture est la plus pernicieuse que l'enfant puisse recevoir. Une mère qui est scrofuleuse ne peut avoir de bon lait; elle n'en a que fort peu, ou même presque pas, car elle n'a point en elle-même les matériaux d'une sécrétion de tous les instants du jour et de la nuit.

Ajoutons que les éléments que peut fournir l'économie animale doivent être travaillés par la glande mammaire, qui, le plus souvent, est frappée d'arrêt de développement, ou affectée d'hypertrophie scrofuleuse; en sorte que l'organe sécréteur du lait, loin de corriger les matériaux de la sécrétion par une bonne élaboration, ajoute à leurs qualités déjà trop nuisibles celle d'une sécrétion incomplète et même vicieuse.

Avec de pareils éléments de formation, le lait des mères scrofuleuses est aqueux, maigre et rare; il pèche par ses qualités et par sa quantité, c'est un aliment à la fois insuffisant et de mauvaise nature, qui rendrait scrofuleux un enfant qui ne le serait pas encore, et qui, à plus forte raison, doit développer sa prédisposition originaire à le devenir.

Relativement à la mère, l'allaitement n'est pas moins dangereux. Les mères scrofuleuses font plus qu'elles ne peuvent quand elles nourrissent leurs enfants; elles en sont toujours très-affaiblies; le plus grand nombre ne peut continuer au-delà de quelques mois une tâche qui excède leurs forces; cette impuissance matérielle d'aller plus loin accuse la fatigue, l'épuisement que la constitution doit nécessairement éprouver par de semblables essais, dont les suites les plus ordinaires sont une débilité, une émaciation que de bons aliments ne peuvent réparer; ces symptômes annoncent alors l'invasion ou le progrès de la tuberculisation pulmonaire.

Il n'y a donc que les mères qui jouissent d'une bonne santé pour lesquelles ce soit un devoir d'allaiter leurs enfants; mais ce n'est pas un devoir moins sacré de s'en abstenir pour celles qui se trouvent dans l'un des états de santé que nous avons analysés dans cet ouvrage, et par suite duquel elles ont eu le malheur d'engendrer des enfants scrofuleux. Il y a alors nécessité absolue de recourir à une nourrice étrangère. Je l'ai conseillé plusieurs fois avec succès, et mes craintes n'ont été que trop cruellement justifiées dans quelques cas où l'on n'avait pas tenu compte de mes avis.

DEUXIÈME PARTIE.

Des causes de la scrofule dites pathologiques.

On a regardé comme des causes pathologiques de la scrofule certaines maladies qui sont particulières à l'enfance, et à la suite desquelles la scrofule se montre pour la première fois, ou devient plus intense quand elle existait auparavant.

On a considéré de la même manière plusieurs autres maladies qui ne sont pas particulières à cet âge, qui ne sont que des prodromes de la scrofule ou plutôt cette affection elle-même.

On a aussi établi des rapports de cause entre la scrofule et plusieurs états de santé particuliers aux femmes, à l'occasion desquels elle peut se montrer pour la première fois, mais qui ne sauraient la faire naître chez celles qui n'y ont aucune prédisposition native. La scrofule a encore des rapports avec les maladies syphilitiques; elle en a de plus fréquents avec l'érysipèle; mais tous les rapports qu'elle peut avoir avec ces maladies ne sont que des complications : ils peuvent favoriser son développement, mais il est certain qu'elle n'en tire jamais son origine.

Nous entrerons dans quelques développements sur ces différentes causes pathologiques des auteurs, afin de rattacher à l'esprit de notre ouvrage des faits qu'on a sans doute signalés depuis longtemps, mais en les interprétant de la manière la plus erronée; nous chercherons à les présenter sous leur véritable jour.

En conséquence, nous diviserons en cinq articles principaux les considérations que nous avons à présenter sur cette matière, qui n'est traitée nulle part, quoiqu'elle offre, comme on va le voir, un très-haut degré d'intérêt dans la pratique des maladies des enfants.

Dans le premier article, nous traiterons des fièvres exanthématiques, et en particulier de la rougeole et de la variole. En effet, l'invasion de la scrofule a lieu fréquemment à la suite de ces maladies, ou bien celles-ci donnent une nouvelle intensité aux maladies scrofuleuses préexistantes. Nous nous occuperons ensuite de la coqueluche envisagée sous les mêmes points de vue.

Nous parlerons, dans un second article, de plusieurs autres maladies qui ne sont point particulières à l'enfance comme les précédentes, mais qui sont très-communes chez les enfants scrofuleux, et qu'on a regardées comme des causes pathologiques de la scrofule. Nous verrons que toutes ces maladies ne sont que les prodromes, les premiers signes de la scrofule elle-même, que ce ne sont que des modes particuliers de son invasion.

Dans un troisième article, nous aurons à disserter sur la grossesse, l'avortement, l'accouchement, considérés par rapport à l'invasion ou au progrès des maladies scrofuleuses.

Nous consacrerons un quatrième article à quelques remarques sur l'érysipèle considéré dans ses rapports de cause avec les maladies scrofuleuses.

Nous terminerons cet essai sur les causes pathologiques de la scrofule par un cinquième article, dans lequel nous envisagerons l'influence de la syphilis sur la marche des maladies scrofuleuses, et réciproquement l'influence de la scrofule sur la syphilis.

Art. I.—*Des rapports de cause de la variole, de la rougeole et de la coqueluche avec les maladies scrofuleuses.*

Il arrive souvent que la scrofule paraît pour la première fois à l'occasion de la rougeole, de la variole, de la coqueluche, ou que, existant déjà, elle acquiert beaucoup plus d'intensité à la suite de ces maladies.

Les auteurs ont pensé que, dans ces circonstances, il y avait génération accidentelle de la scrofule. La rougeole laisse-t-elle à sa suite une ophthalmie chronique, une affection catarrhale des bronches, la variole, des tubercules ulcérés, des abcès dans différentes régions du corps : ces accidents sont nés de ces maladies ; la rougeole et la variole ont rendu les enfants scrofuleux.

C'est ainsi qu'on rapporte souvent l'origine des maladies scrofuleuses à quelque maladie antérieure, tandis que leur apparition à la suite de cette maladie n'a d'autre cause qu'une prédisposition héréditaire qu'on a méconnue.

Chez les enfants atteints de cette prédisposition, la marche des fièvres éruptives est rarement simple; elle s'accompagne, au contraire, d'épiphénomènes plus ou moins nombreux qui la perpétuent à l'état de complications jusqu'à ce qu'enfin elle s'efface par l'apparition de quelque maladie scrofuleuse.

Les complications dont nous parlons sont toutes de même nature, quelques apparences diverses qu'elles puissent offrir. Ainsi, soit qu'il surgisse des ophthalmies, soit que des tubercules, des abcès se manifestent dans les différentes régions du corps, etc., c'est toujours la scrofule qui s'est développée à l'occasion d'une fièvre exanthématique.

Si nous envisagions les maladies de l'enfance sous ce nouveau point de vue, nous verrions que ces maladies sont généralement bénignes chez les enfants bien constitués, et que les complications, et trop souvent les suites mortelles qu'elles présentent, sont des effets de la santé originaire des enfants. Faisons l'application de ces idées à quelques maladies en particulier.

A. *De la variole relativement à la scrofule.*

La variole laisse souvent après elle des signes de scrofule, tels que des ophthalmies, des tubercules, etc., qui se montrent pour la première fois à l'occasion de cette fièvre éruptive.

En 1829, nous avions à l'hôpital Saint-Louis le nommé Aujard, âgé de seize ans ; il était atteint d'une ophthalmie palpébrale double depuis l'âge de cinq ans, à la suite de la variole ; il portait aussi des tubercules cervicaux qui étaient restés stationnaires depuis onze ans, tandis que l'ophthalmie avait offert une recrudescence très-vive, chaque année, au printemps.

Le père de ce jeune malade, âgé de quarante ans, d'une constitution peu forte, souffrant quelquefois de la poitrine, était affecté d'une ophthalmie palpébrale double depuis qu'il avait eu la petite vérole dans son enfance.

Quelques années plus tard, nous avons observé le cas d'un scrofuleux tuberculeux à la troisième génération, qui était resté, nous dit-il, noué, petit, bossu, bancal, pendant trois ans, de cinq à huit ans, à la suite d'une variole confluente. Cet homme avait eu une première invasion de tubercules sous-cutanés à douze ans, et une seconde à vingt-deux ans. Il est mort à l'âge de vingt-quatre ans, tuberculeux-pulmonaire au plus haut degré.

J'ai vu des scrofuleux chez lesquels la variole a été de mauvaise nature, comme elle l'avait été chez leurs frères et sœurs; d'autres qui en sont morts, comme cela était déjà arrivé dans leur famille. J'ai vu deux sœurs tuberculeuses-pulmonaires mourir toutes les deux des suites de la variole, à l'âge de dix-huit ans environ. Leur frère mourut quelques années plus tard, âgé de vingt-quatre ans, de phthisie tuberculeuse-pulmonaire.

La variole est mauvaise dans certaines familles, comme elle l'est pendant le cours de certaines épidémies; dans le premier cas, sa marche fatale prend naissance de la constitution originelle des individus, tandis que, dans le second, elle a sa source dans la prédisposition acquise par l'influence du génie épidémique.

Nous avons perdu plusieurs malades scrofuleux de la variole confluente qu'ils avaient contractée dans l'hôpital. Le nommé Pallet, âgé de quatorze ans, affecté de tumeurs tuberculeuses de chaque côté du cou et dans la région axillaire droite, était en voie de guérison, quand il fut pris de la variole, le 14 avril 1832. Cette fièvre éruptive marcha avec une grande intensité, accompagnée de phénomènes cérébraux et d'une angine tonsillaire, et se termina par la mort, le sixième jour. Quelques heures avant son dernier moment, le malade rendit par la bouche une grande quantité d'un pus fétide provenant d'un abcès des amygdales, qui s'était rompu spontanément. Les tumeurs tuberculeuses que ce malade portait dans les régions cervicales avaient disparu pendant le cours de la fièvre varioleuse. L'abcès des amygdales était peut-être métastatique ; peut-être encore la variole n'a-t-elle été confluente, compliquée et mortelle qu'à raison de l'état tuberculeux du sujet.

Ce ne sont pas seulement les varioles confluentes

et compliquées qui occasionnent la mort des scrofuleux ; nous en avons perdu deux qui n'avaient eu qu'une variole en apparence des plus simples.

Eve, âgé de vingt-deux ans, de petite stature, de constitution grêle, offrait une hypertrophie générale des os courts et de l'extrémité des os longs. Ce malade était, en outre, affecté de carie du radius droit, et portait sur la peau des traces nombreuses des abcès froids qu'il avait eus quelques années auparavant. Il mourut de la variole, dans le mois de février 1830, sans que cette fièvre exanthématique eût présenté aucun signe qui nous fît présager la mort.

Le nommé Joly, âgé de dix-sept ans, étant affecté de tumeur blanche du pied gauche, fut pris de la variole ; à la suite de cette maladie, survinrent une péritonite tuberculeuse et une ascite aiguë, qui amenèrent la mort dans le courant du mois de novembre 1833.

Nous avons cependant traité avec succès plusieurs de nos malades scrofuleux atteints de varioles confluentes et adynamiques.

Le nommé Fauché, âgé de seize ans, affecté de tumeur blanche ulcérée du pied droit et de tubercules cervicaux ;

Saussenet, âgé de dix-sept ans, ayant des tumeurs tuberculeuses ulcérées au côté droit du cou, au-dessous de la clavicule gauche, et quelques tubercules isolés dans la région latérale gauche du cou ;

Ces deux malades scrofuleux furent pris en même temps de la variole, au mois de septembre 1831.

Chez Fauché, le début fut cholériforme ; la fièvre de suppuration fut très-forte, accompagnée d'un ptyalisme fort abondant qui épuisait le malade. Il survint également un épiphora. Le malade tomba dans un accablement extrême ; l'ulcère du pied devint noir et fongueux. Sous l'influence de l'administration des toniques intérieurs et de l'application des vésicatoires volants, parut un abcès critique au-dessous de l'oreille droite, sur la partie latérale du cou ; il acquit lentement le volume du poing, et abcéda au bout du sixième septénaire.

Chez Saussenet, l'invasion de la variole fut plus franchement inflammatoire. Comme dans le cas précédent, l'éruption de pustules fut confluente : il y eut des pustules sur la langue.

La troisième période, celle de suppuration, fut marquée par des symptômes cérébraux, qui furent contenus par des laxatifs et par des vésicatoires promenés sur les membres inférieurs.

Des pustules nombreuses, développées dans le cuir chevelu, firent tomber les cheveux, et furent suivies de plusieurs abcès que je regardai comme critiques.

Les ulcères scrofuleux devinrent noirs, mous, saignants, comme nous l'avions observé dans le cas précédent. On les ranima en les saupoudrant fortement avec de la poudre de quinquina rouge, et plus tard ils furent amenés à une cicatrisation complète par la solution iodurée concentrée.

Ces deux malades scrofuleux ont éprouvé une amélioration sensible de leur état à la suite de la variole, quoique celle-ci ait offert pendant son cours des symptômes alarmants d'adynamie, peut-être même de gangrène.

Nous avons eu d'autres exemples d'amélioration des symptômes de la scrofule à la suite de la variole, cette fièvre éruptive n'ayant guère été modifiée dans sa marche par les précédents scrofuleux.

B. *De la rougeole relativement à la scrofule.*

La rougeole est également une cause occasionnelle de l'invasion des maladies scrofuleuses et de la mort des scrofuleux. Les exemples en sont encore beaucoup plus communs que pour la variole, celle-ci étant fort rare relativement à la rougeole. On ne pourrait compter le nombre des enfants chez lesquels l'invasion de la scrofule a lieu à la suite de la rougeole, et ceux chez lesquels la rougeole se termine par la mort, à raison de maladies scrofuleuses préexistantes, ou seulement à cause de la prédisposition native à la scrofule.

Dans tous les cas de ce genre, on reconnaît facilement que des suites aussi fâcheuses sont nées du tempérament du sujet, et non pas de la fièvre exanthématique. On en acquiert la certitude en faisant l'analyse des antécédents et des coïncidences, de la manière dont nous en avons donné le conseil en plusieurs occasions.

Au mois de février 1841, une dame me consulta pour sa fille, qui était âgée de neuf ans et demi. Cette enfant avait une ophthalmie palpébrale de l'œil droit, une otorrhée du même côté, et des tumeurs tuberculeuses de chaque côté du cou. Ces trois maladies existaient depuis dix-huit mois que cette jeune fille avait eu la rougeole. Leur réunion annonçait que la scrofule avait jeté de profondes racines chez cette enfant, et cependant la mère était fort tranquille sur la santé de sa fille. Mais sa sécurité a été bien cruellement détrompée ; car elle l'a perdue un an plus tard d'une fièvre continue. On m'a dit dans sa famille que c'était d'une fièvre typhoïde ; mais on abuse tant de nos jours de cette maladie, on la voit si souvent là où elle n'est pas, qu'il pourrait bien se faire que, dans ce cas, on eût pris pour une fièvre typhoïde une fièvre catarrhale, de même nature que l'ophthalmie et l'otorrhée que la rougeole avait laissées après elle. On conçoit qu'une pareille erreur de diagnostic aurait pu entraîner des conséquences graves pour le traitement.

Au mois de juin 1834, on conduisit à ma consultation une jeune fille de neuf ans qui avait des tubercules cervicaux. Ceux du côté gauche étaient la plupart ulcérés avec altération profonde de la peau. Ces tubercules avaient été envahis par la suppuration, ainsi que le tissu cutané qui les recouvrait, à la suite d'une mauvaise rougeole que cette enfant avait eue un an auparavant.

En 1835, un fabricant de Reims m'a consulté pour sa fille, âgée de neuf ans, affectée de scrofule cutanée du côté droit du cou et de la partie supérieure correspondante de la poitrine. La peau était décollée dans une grande étendue ; elle offrait une ulcération ovoïde d'un pouce de longueur, et un grand nombre de petits pertuis fistuleux. Cette jeune fille portait encore des marques d'anciennes ophthalmies ; elle avait l'épaule droite beaucoup plus forte que la gauche. La scrofule cutanée s'était développée à la suite d'une rougeole, et avait été regardée comme un effet de cette fièvre éruptive. Le père de cette